Capitolul 1

PATOLOGIA EXTRAGENITALĂ ASOCIATĂ SARCINII

I. GENERALITĂŢI

Sarcina şi bolile asociate ei prezintă un capitol important al obstetricii contemporane atât pentru obstetricieni, cât şi pentru internişti, endocrinologi, chirurgi etc.

Procesele morfofuncţionale complicate ce se produc în timpul sarcinii, în primul rând cele tangenţiale cu mecanismele de adaptare, conduc la funcţionarea organelor şi sistemelor organismului gravidei în noi condiţii, deseori la limita fiziologică.

În timpul sarcinii scade reactivitatea organismului şi, în consecinţă, maladiile organelor interne îşi schimbă evoluţia. De regulă, odată cu progresarea gravidităţii unele afecţiuni se agravează (cardiopatiile, bolile renale, endocrine, metabolice etc.), influenţând negativ nu numai asupra stării sănătăţii mamei, ci şi a fătului.

Progresul tehnico-ştiinţific din ultimele decenii a atins toate laturile vieţii umane, inclusiv medicina. S-a perfecţionat sistemul organizatoric de dirijare a sănătăţii publice, s-au creat mijloace de a pătrunde mai adânc în procesele evolutive ale întregii perioade de sarcină şi naştere. S-au propus noi metode de investigaţii şi tratament pentru pacientele cu diferite boli extragenitale. Toate aceste realizări au contribuit la normalizarea funcţiei de procreare a multor femei la care în trecut sarcina şi naşterea prezentau un risc major pentru sănătate şi viaţă.

II. BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

Cardiopatiile şi sarcina prezintă o deosebită importanţă în compartimentul disciplinei obstetrica, incidenţa acestor patologii constituind 1,5-3,5%, ponderea lor în structura mortalităţii materne şi perinatale fiind destul de înaltă.

Problema atitudinii obstetricianului faţă de o gravidă cu patologie cardiacă a fost mult discutată, dar în cele din urmă s-a ajuns la anumite puncte de vedere, bine determinate.

În ultimul timp, arsenalul terapeutic al bolilor cardiovasculare s-a îmbogăţit cu o nouă şi eficace armă, şi anume chirurgia cardiacă. Progresele chirurgiei cardiace, odată cu folosirea circulaţiei extracorporale şi a ultimelor achiziţii de terapie intensivă, şi mai nou a grefelor, oferă posibilitatea de a reanaliza problemele relevate de sarcină la cardiacele care eventual pot beneficia şi de o intervenţie chirurgicală. Graţie succeselor chirurgiei cardiace a crescut numărul gravidelor cu cord operat până la sarcină sau în timpul sarcinii. Nu este o raritate naşterea la femeile cu transplant de cord. Deci sunt succese în conduita acestui contingent de gravide, parturiente, lăuze. Totodată, trebuie menţionat că un final îmbucurător depinde de stabilirea corectă a diagnosticului clinic şi funcţional, cu determinarea grupului de risc pentru mamă şi făt, şi de elaborarea conduitei terapeutice individuale.

Sarcina reprezintă un proces fiziologic ce implică o serie de modificări la care participă fiecare celulă din organism, necesitând adaptarea la noile condiţii create. Apar modificări profunde ale proceselor metabolice şi ale echilibrului hidroelectrolitic, ce determină transformări corespunzătoare în funcţia diverselor sisteme şi aparate ale organismului matern. Întrucât circulaţia sangvină este profund şi direct modificată, doar un aparat cardiovascular compensat poate să satisfacă nevoile impuse de sarcină, pe când un cord cu rezervă funcţională redusă se poate decompensa în timpul sarcinii şi naşterii.

Statutul preconcepţional

Medicul este obligat să-i explice câteva principii fundamentale femeii cu o anumită boală cardiovasculară, dar care doreşte să rămână gravidă:

În timpul sarcinii sistemul cardiovascular suferă adaptări specifice. Acestea pot provoca acutizarea suferinţei cardiace şi conduc, în cel mai bun caz, la creşterea necesarului terapeutic al bolii de bază. Pe de altă parte, agravarea cardiopatiei asociată cu sarcina poate să fie complet reversibilă după naştere, întrucât graviditatea nu conduce la leziuni cardiace permanente.

Riscul materno-fetal este foarte diferit în funcţie de boală: există cardiopatii în care sarcina este sigură, deşi se poate asocia cu disconfort matern major, cardiopatii în care riscul vital este crescut semnificativ, indiferent de tratament şi altele în care probabilitatea unui deznodământ infast este în regulă.

În cazul bolilor cardiace, care pot fi vindecate, se recomandă aplicarea tratamentului radical, femeia urmând să rămână gravidă peste cel puţin un an după corectare. Unele cardiopatii, prin severitatea lor, impun evitarea sarcinii sau întreruperea ei cât mai precoce. Cele mai severe sunt suferinţele asociate cu hipertensiune pulmonară, mai ales sindromul Eisenmenger (hipertensiune pulmonară severă permanentă prin cardiopatii congenitale cu şunt stânga-dreapta mare, ignorat), sindromul Marfan în care există potenţialul crescut de disecţie de aortă, reprezintă o altă situaţie cu risc vital major. În aceste cazuri chiuretajul uterin trebuie realizat înainte de 13 săptămâni de gestaţie, când efectele adverse materne nu s-au instalat încă. Utilizarea prostaglandinelor E_2 sau $F_{2\alpha}$ pentru întreruperea sarcinii în trimestrul II este eficace, dar se asociază cu reacţii adverse cardiovasculare semnificative.

Endocardita infecţioasă poate fi cauza decompensării cardiace severe în unele cardiopatii în timpul sarcinii şi conduce adesea la deces matern.

Orice femeie cu o boală cardiovasculară cunoscută anterior sarcinii sau diagnosticată după concepţie trebuie să fie evaluată diagnostic şi terapeutic de un medic cardiolog cu experienţă în patologia cardiacă materno-fetală asociată gravidităţii.

Strategia terminării sarcinii per vias naturales sau prin operaţie cezariană se stabileşte de comun acord între obstetrician şi cardiolog. Perioada puerperală presupune şi colaborarea neonatologului având în vedere posibilele suferinţe ale nou-născutului.

Clasificarea cardiopatiilor (NYHA)

Sub aspect funcţional, gravidele cardiopate se pot încadra conform NYHA (New York Heart Association) în 4 clase:

Clasa I: cardiopate, cărora afecţiunea cardiacă nu le provoacă limitarea activităţii fizice obişnuite (activitatea fizică obişnuită nu provoacă oboseală, palpitaţii, dispnee);

Clasa II: cardiopate, cărora afecţiunea cardiacă le induce limitarea uşoară a activitaţii fizice obişnuite (se simt bine în repaus, dar activitatea fizică obişnuită determină apariţia oboselii, palpitaţiilor sau dispneei);

Clasa III: cardiopate, cărora afecţiunea cardiacă le provoacă limitarea importantă a activităţii fizice obişnuite (cele mai mici activităţi determină apariţia oboselii, palpitaţiilor, dispneei sau angorului pectoral);

Clasa IV: cardiopate, care din cauza afecţiunii cardiace devin incapabile să execute orice fel de activitate fizică obişnuită (simptomatologia poate fi prezentă chiar în repaus şi orice activitate accentuează disconfortul).

Pacientele cardiace de clasele I şi II au, în general, un prognostic favorabil în timpul sarcinii. În trimestrul III, 44% din aceste paciente pot dezvolta un edem pulmonar. O treime din pacientele cardiace de clasa III suferă decompensare în sarcină. De aceea deseori apare necesitatea avortului terapeutic în primul trimestru de gestaţie. Modalitatea preferată de terminare a sarcinii pentru aceste 3 clase este naşterea pe cale naturală, operaţia cezariană fiind limitată la indicaţiile obstetricale.

Pacientele cardiace de clasa IV trebuie tratate pentru insuficienţa cardiacă în sarcină, naştere, lăuzie. Naşterea prin orice metodă determină o rată crescută a letalităţii materne.

Deci, conduita terapeutică în ceea ce priveşte gravidele cardiopate va fi în funcţie de capacitatea funcţională a cordului. Însă, indiferent de starea lor, gravidele vor necesita o spitalizare obligatorie la urmatoarele termene de gestaţie:

1. La 7-10 săptămâni, pentru a preciza diagnosticul şi a decide despre posibilitatea prelungirii sarcinii;
2. La 28-32 de săptămâni - perioada supraîncărcării maxime a cordului;
3. Cu 3 săptămâni înainte de naştere - pentru pregătirea către travaliu şi concretizarea conduitei terapeutice.

Eventual, gravidele vor fi spitalizate în cazurile de acutizare a procesului reumatismal şi la apariţia insuficienţei cardiorespiratorii la orice termen al sarcinii.

Atitudinea în sarcină, naştere şi în perioada de lăuzie la gravidele cardiace (măsuri generale)

Atitudinea în sarcină, travaliu şi în perioada de lăuzie la gravidele cardiopate depinde de starea funcţională, pe de o parte, şi, pe de altă parte, de tipul de leziune cardiacă existentă.

Atitudinea în sarcină

Atitudinea activă încă din timpul sarcinii este deosebit de importantă. Ea prevede că gravidele cu risc prin existenţa unei cardiopatii, trebuie examinate de un cardiolog competent care să precizeze cu exactitate diagnosticul complet, dar mai ales să precizeze starea funcţională a cordului în momentul sarcinii – încă de la început şi până la termen.

Pe parcursul sarcinii sunt necesare o serie de măsuri generale de prevenire a riscului de decompensare:

1. Consultul cardiologului;
2. Evitarea excesului ponderal;
3. Evitarea retenţiei lichidiene anormale;
4. Prevenirea infecţiilor;
5. Evitarea efortului fizic;
6. Prevenirea şi tratamentul anemiei;
7. Prevenirea şi tratamentul variaţiilor tensionale mari;
8. Evitarea stresului şi fumatului.

Atitudinea în naştere

Atitudinea în travaliu rezultă din manifestările modificărilor hemodinamice. Dezideratul major în naştere este:

a) Realizarea unei solicitări cât se poate de reduse din partea aparatului cardiovascular deja bolnav;
b) Evitarea şi reducerea, pe cât e posibil, a factorilor care ar putea conduce la apariţia unei decompensări.

Travaliul trebuie să înceapă spontan şi, în limita posibilităţilor, să se desfăşoare în parametri optimi de timp (să nu depăşească 7-8 ore) şi să fie cât mai indolor.

Nu se recomandă daclanşarea naşterii cu mijloace medicamentoase cu acţiune brutală (oxitocină).

Odată început, travaliul trebuie condus cu multă atenţie, de o echipă complexă (obstetrician, anesteziolog, cardiolog). Gravida trebuie ţinută în decubit lateral, pentru a micşora compresiunea pe vena cavă şi a mări întoarcerea venoasă.

Se va folosi continuu administrarea oxigenului. Încărcarea parturientei cu perfuzii repetate va fi interzisă strict de teama apariţiei unui edem pulmonar.

Oxitocicele pot fi folosite în travaliu în cazul când contractilitatea este deficitară şi naşterea se prelungeşte, factor ce poate conduce la apariţia unei decompensări. Pentru prevenirea acţiunii nefaste a factorilor nocivi (durerea, frica, anxietatea), care pot fi responsabili de modificări hemodinamice importante prin impulsaţie simpatică şi descărcare de catecolamine, este bine să se folosească la începutul travaliului o combinaţie de preparate narcotice, la care se adaugă un tranchilizant. În momentul când contracţiile devin foarte dureroase şi parturienta suportă greu travaliul, este foarte utilă folosirea metodelor care asigură analgezia.

Atitudinea obstetricală propriu-zisă pune probleme specifice. Gravidele cardiopate trebuie examinate obstetrical amănunţit, pentru a depista eventuale probleme obstetricale (distocii de bazin, de prezentaţii etc.), care ar putea determina un travaliu lung, epuizant, cu posibilităţi de decompensare. Problemele care apar în timpul travaliului: distocii de dinamică, disproporţii făt–bazin, trebuie recunoscute prompt pentru a nu prelungi inutil şi riscant travaliul.

În cazul când perioada I a decurs normal (relativ scurtă, neutralizantă pentru mamă şi pe cât de posibil cu dureri suportabile), naşterea este preferabil să se termine pe căi naturale, cu reducerea efortului expulziv cu forceps sau videx-tractor, evident cu epiziotomie largă. Aceasta este modalitatea actuală cu care sunt de acord obstetricienii din diferite şcoli.

Aplicarea forcepsului în expulzie este legitimată pentru că, după cum se ştie, expulzia este un moment de posibilă decompensare cardiovasculară, scurtarea acestei perioade de maximă solicitare hemodinamică este de cea mai mare importanţă.

Problema operaţiei cezariene a fost şi este încă discutată ca modalitate de terminare a naşterii la gravidele cardiopate. Riscul operaţiei cezariene este uneori mai mare decât naşterea pe căi naturale. Cezariana este indicată gravidelor cardiopate din clasele III şi IV în clasificarea NYHA, pentru că travaliul nu poate fi suportat de parturiente. În aceste cazuri, desigur, şi cezariana este grevată de risc matern de deces intraoperator.

Dimpotrivă, gravidelor la care sarcina este asociată cu valvulopatii ce evoluează cu debit cardiac crescut (insuficienţă mitrală, insuficienţă aortică) li se recomandă aplicarea după naştere a pungii grele pe abdomen pentru a împiedica depozitarea sângelui şi a facilita refluxul de sânge spre cord, prevenind astfel hipovolemia, hipoxia cerebrală şi colapsul.

Post-partumul imediat este alt moment de suprasolicitare maximă a aparatului cardiovascular prin creşterea masivă a întoarcerii venoase. Deseori, imediat după naştere, se instalează insuficienţa cardiacă datorită creşterii bruşte a volemiei, cauzată de mobilizarea lichidului din spaţiul extravazal şi influxul de sânge din membrele inferioare după decompresiunea venei portă în această perioadă. În situaţiile asociate cu hipervolemie pulmonară (stenoză mitrală, defecte septale, complexul Eisenmenger) nu se recomandă de a aplica punga cu gheaţă după naştere pentru a evita creşterea bruscă a volumului de sânge în sistemul pulmonar şi prevenirea edemului pulmonar acut.

Obstetricianul avizat de posibilitatea apariţiei unei decompensări în această perioadă va şti să facă un tratament medical prompt, în funcţie de tipul de decompensare – cel mai frecvent apariţia unui edem pulmonar.

Gravidele cu boli cardiovasculare necesită o anestezie adecvată a naşterii sau a diferitelor intervenţii chirurgicale (operaţie cezariană, aplicarea de forceps, controlul manual al cavităţii uterine, suturarea rupturilor etc.) pentru prevenirea apariţiei sau agravării insuficienţei cardiace şi a instalării edemului pulmonar acut.

În post-partumul tardiv pot apărea complicaţii de tipul tromboflebitelor, mai frecvente la cardiopate şi în cazul unei intervenţii chirurgicale.

Alăptarea. Concepţia clasică, conform căreia alăptarea este strict interzisă la lăuzele cu afecţiuni cardiace, a fost modificată în urma progreselor făcute în tratamentul afecţiunilor cardiace. Nu se pot da reţete sigure în a permite sau nu alăptarea, aceasta ţinând de starea funcţională a cordului. Lăuzele, care

au provenit din gravide cardiopate ce au făcut parte din clasa I, pot alăpta, de obicei, fără dificultate.

Gravidele, înainte de întreruperea sarcinii şi înainte de naştere, necesită administrarea de remedii cardiace pentru prevenirea instalării insuficienţei cardiace şi tratamentul de prevenţie al recurenţelor reumatismale.

Lăuzele cu boli cardiovasculare necesită o supraveghere riguroasă şi tratament ca şi în timpul naşterii. Cele mai periculoase perioade sunt considerate primele ore după naştere până în zilele a 3-a – a 5-a după naştere şi sfârşitul primei săptămâni după naştere, când au loc modificări importante în hemodinamică şi există pericolul de instalare sau agravare a insuficienţei cardiace. De aceea, în primele 5 zile după naştere până la sfârşitul primei săptămâni, lăuza cardiopată trebuie să respecte regimul la pat chiar în lipsa semnelor de insuficienţă cardiacă. Externarea din maternitate se face numai după lichidarea semnelor de insuficienţă cardiacă, de obicei, la 2 săptămâni după naştere.

Examinarea gravidelor cardiopate

Examene paraclinice

Diagnosticul clinic al bolilor cardiace în timpul sarcinii devine dificil datorită asemănării semnelor şi simptomelor funcţionale fiziologice şi celor observate în cardiopatii organice. De aceea, apariţia la gravidă a durerilor toracice la efort sau stres, a unei dispnei pronunţate cu limitarea activităţii fizice, a dispneei paroxistice nocturne, a dispneei progresive, a hemoptiziei, a edemelor în trimestrele I şi II ale sarcinii, a sincopelor în timpul sau imediat după efort fizic nu pot fi considerate normale şi necesită examinare urgentă în condiţii de staţionar, care va include:

1. Electrocardiograma;

2. Examenul radiologic toracic – la stricta necesitate şi cu protecţie abdominală a gravidei cu şorţ de plumb;

3. Ecocardiografia – metoda de elecţie pentru aprecierea anatomiei şi funcţiei cardiace;

4. Testul de efort – pe cicloergometru sau pe covor rulant, pentru confirmarea neinvazivă a bolii ischemice sau a capacităţii de funcţionare;

5. Cateterismul cardiac – poate deveni necesar în cazul decompensărilor cardiace severe la gravide cu valvulopatii. Cateterismul cardiac trebuie efectuat numai dacă informaţiile pe care le furnizează nu pot fi obţinute prin alte metode;

6. Studiile radioizotopice – sunt în general contraindicate în cursul sarcinii, îndeosebi pe perioada trimestrului I. Cele mai frecvente explorări radioizotopice, ce pot deveni necesare la gravide, sunt scintigrama pulmonară ventilaţie-perfuzie şi cea de perfuzie miocardică. Ele trebuie înlocuite cu alte examinări fără nocivitate fetală;

7. *Rezonanţa magnetică nucleară* – un procedeu diagnostic ce nu a fost asociat până în prezent cu efecte adverse asupra fătului;

8. *Explorarea gazelor sangvine.*

2.1. VALVULOPATIILE REUMATISMALE

Din patologia cardiovasculară cel mai frecvent se întâlnesc valvulopatiile dobândite sau reumatismale, care se atestă în 6-10% din cazuri. *Perioadele critice* de acutizare a procesului reumatismal corespund primelor 14 săptămâni gestaţionale, apoi săptămânilor a 20-a – a 32-a. Însă mai frecvent acutizarea reumatismului are loc în perioada de lăuzie (primele 2 săptămâni). Posibilitatea dezvoltării unei insuficienţe cardiace se menţine pe parcursul unui an după naştere.

Valvulopatiile reumatismale includ următoarele forme nosologice:

1. Stenoza mitrală;
2. Insuficienţa mitrală;
3. Stenoza aortică;
4. Insuficienţa aortică;
5. Valvulopatii mixte (mitrale şi aortice cu predominarea stenozei sau a insuficienţei);
6. Valvulopatii combinate (mitral-aortice, mitral-tricuspidale, mitral-aortice tricuspidale);

Printre *particularităţile evoluţiei sarcinii şi a travaliului* la acest contingent de gravide putem menţiona:

- Creşterea ponderii avorturilor spontane şi a prematurităţii;
- Complicarea travaliului cu distocii dinamice, în particular – creşterea numărului naşterilor rapide (cauza – excesul de prostaglandine);
- Patologia aparatului feto-placentar, care contribuie la dezvoltarea hipoxiei intrauterine a fătului şi a retenţiei de dezvoltare intrauterină.

Hemoragia în naştere de cele mai multe ori depăşeşte norma fiziologică.

În cazul valvulopatiilor reumatismale drept *indicaţii pentru întreruperea sarcinii* servesc:

1. Cardita reumatismală activă, cardita reumatismală recidivantă, endocardita bacteriană;
2. Insuficienţa cardiacă III – IV NYHA;
3. Stenoza valvei mitrale cu simptome de hipertensiune pulmonară, stenoza aortică cu dilatarea ventriculului stâng;
4. Insuficienţa valvei tricuspide;
5. Aritmiile paroxistice;
6. Infarctul miocardului şi accese frecvente de stenocardie.

Operaţia cezariană se va efectua în următoarele cazuri:

1. Proces reumatismal activ;
2. Valvulopatie de grad înaintat cu insuficienţă accentuată a ventriculului stâng şi lipsa efectului de la tratament;

3. Când valvulopatia este asociată cu o patologie obstetricală care necesită terminarea sarcinii prin operaţie.

Aplicarea la sân este contraindicată în cazul formei active de reumatism şi la progresarea fenomenelor de decompensare.

Prezenţa unor valvulopatii la o gravidă impune câteva *măsuri comune*, indiferent de tipul leziunii valvulare. Profilaxia recurenţelor reumatice şi a endocarditei infecţioase este o necesitate pe toată durata sarcinii, antibioterapia de rutină se administrează la naştere. Efortul fizic trebuie restrâns mai ales în cazul gravidelor simptomatice (dispnee, astenie).

Metodele de declanşare a naşterii la gravidele cu procese reumatice au particularităţile lor. *Naşterea per vias naturales* este indicată în cazurile de remisiune a reumatismului, la o compensare totală : în cazurile de insuficienţă de gr. I şi II a valvei mitrale; stenoză de gr. I izolată a orificiului aortal. Naşterea va decurge pe fundal de analgezie adecvată cu utilizarea cardiotonicelor, oxigenoterapiei şi profilaxiei hemoragiei patologice. Excluderea perioadei de expulzie prin *aplicarea forcepsului* se indică în cazurile de insuficienţă gr. III şi IV a valvei mitrale, în valvulopatii aortice cu hipertrofia şi dilatarea ventriculului stâng, de valvulopatii mixte şi combinate ca: stenoză+insuficienţă sau aorto-mitrale, mitrale-tricuspide.

Monitorizarea hemodinamică neinvazivă (cel puţin TA şi presiunea venoasă centrală) este indicată în timpul travaliului şi 24 de ore după naştere la parturientele cu valvulopatii severe, disfuncţie ventriculară stângă şi/sau hipertensiune pulmonară.

2.2. *CARDIOPATII CONGENITALE*

Cardiopatiile congenitale (CC) constituie 2-5% din rata patologiei cardiovasculare. Medicul aflat în faţa unei gravide cu CC trebuie să răspundă cât mai corect la 2 întrebări majore:

1. Care este riscul materno-fetal?
2. Care este probabilitatea moştenirii de către făt a aceleiaşi CC ca şi mama?

Prognosticul matern este determinat de tipul bolii, prezenţa cianozei, rezerva cardiacă funcţională şi tratamentul chirurgical al CC anterior sarcinii. Riscul de deces fetal este direct proporţional cu severitatea bolii materne.

Clasificarea cardiopatiilor congenitale

I. CC *cu şunt stânga-dreapta:*
   a) defect septal atrial;
   b) defect septal ventricular;
   c) persistenţa canalului arterial.

II. *CC cu şunt dreapta-stânga:*
   a) sindromul Eisenmenger;
   b) tetrada Fallot.

III. *Leziuni congenitale obstructive:*
   a) coarctaţia de aortă;
   b) stenoza valvei pulmonare.

Contraindicaţiile pentru sarcină

1. Toate cardiopatiile congenitale cu cianoză primară (triada, tetrada, pentada Fallot);
2. Cardioapatiile congenitale de tip palid, însoţite de hipertensiune pulmonară.
3. Cardiopatiile congenitale de tip palid, cu cianoză secundară (complex Eisenmenger, sindrom Lutembashe);
4. Defecte septale, canalul arterial persistent;
5. Coarctaţia aortei de gr. II-III cu TA înaltă, tulburări de circulaţie cerebrală;
6. Stenoza arterei pulmonare de grad mediu şi înalt cu semne de hipertrofie a inimii drepte;
7. Orice cardiopatie congenitală în caz de prezenţă a semnelor de decompensare şi tulburări de hemodinamică;
8. Cardita reumatismală concomitentă sau endocardita bacteriană subacută;
9. Combinarea cardiopatiilor pronunţate congenitale şi a valvulopatiilor dobândite;
10. Modificări secundare pronunţate în sistemul vaselor pulmonare;
11. Maladii concomitente cu patologia obstetricală;
12. Reacţia neadecvată sau negativă (apariţia dispneei, tahicardiei, aritmiei) la efort.

În toate cazurile sarcina trebuie întreruptă în termen precoce – până la 12 săptămâni de gestaţie.

Conduita naşterii:

a) Naşterea pe cale naturală este admisibilă numai în caz de:
   1. Canal arterial persistent necomplicat.
   2. Lipsa insuficienţei circulaţiei în circuitul mare sau mic.

b) Excluderea scremetelor este indicată în toate celelalte cardiopatii congenitale de tip palid sau cianotic.

c) Indicaţii pentru operaţia cezariană:
   1. Coarctaţia aortei de gradele II-III (în legătură cu pericolul hemoragiei craniene sau ruperea peretelui vascular subţiat mai sus de îngustare).
   2. Anevrisme vasculare.
   3. Combinarea cardiopatiei congenitale cu o patologie obstetricală.

2.3. *SARCINA ŞI NAŞTEREA LA FEMEI CARE AU SUPORTAT INTERVENŢII CHIRURGICALE PE CORD*

Evoluţia sarcinii la femeile operate depinde de tipul intervenţiei, de aceea în clinica cardio-obstetricală cu scop practic se evidenţiază 3 grupe de bolnave:

1. După comisurotomie;
2. După protezarea valvelor;
3. După corecţia chirurgicală a cardiopatiei congenitale.

Comisurotomia mitrală

În caz de efect bun după operaţie şi fază neactivă a procesului reumatismal sarcina evoluează favorabil şi, ca regulă, nu se complică cu insuficienţă cardiovasculară, hipoxia fătului ş.a.

Complicaţia de bază, în termenele îndepărtate, după comisurotomie este restenoza care survine din cauza acutizării carditei reumatismale. Se întâlneşte în 15-20% din cazuri.

Contraindicaţii pentru sarcină la femeile după comisurotomie sunt:

1. Restenoza;
2. Efectul nesatisfăcător al comisurotomiei;
3. Prezenţa valvulopatiilor concomitente necorijate;
4. Cardita reumatismală recurentă;
5. Insuficienţa cardiovasculară;
6. Fibrilaţia sau fluterul atrial.

În caz de efect bun după operaţie, fază neactivă a reumatismului, sarcina se admite nu mai devreme decât peste un an după intervenţie. Cea mai favorabilă este perioada între anii 2-5 după intervenţie.

Excluderea scremetelor este indicată în:

1. Restenoză de gr. II şi în stadiile următoare;
2. Insuficienţă mitrală gr. III-IV;
3. Valvulopatie aortică concomitentă;
4. Insuficienţă cardiovasculară gr. II –IV;
5. Fibrilaţii.

Operaţia cezariană se va face în caz de combinare a patologiei cardiace, ce necesită excluderea scremetelor cu o situaţie obstetricală nefavorabilă (distocie dinamică sau mecanică etc.).

Protezele valvulare

Complicaţia cea mai frecventă după protezare este tromboembolia arterială determinată de formarea trombilor pe proteze. Tromboza protezei valvulare (1-4%) este o complicaţie gravă. Trombul format împiedică fluxul sangvin prin orificiul valvular, deregländ funcţia protezei. Femeilor cu proteze valvulare sarcina le este contraindicată. Situaţia de facto este determinată de

starea iniţială gravă, necesitatea aplicării terapiei anticoagulante continue, care pe de o parte înlătură complet pericolul tromboemboliei, iar pe de alta – determină pericolul complicaţiilor hemoragice la făt şi mamă.

Contraindicaţiile absolute pentru sarcină:

1. Dereglarea funcţiei protezei;
2. Insuficienţa cardiovasculară gr. III-IV NYHA;
3. Endocardita bacteriană;
4. Cardiomegalia;
5. Fibrilaţia şi fluterul atrial;
6. Semnele reziduale după tromboembolii suportate;
7. Cardita reumatismală;
8. Starea după protezarea multivalvulară.

În cazul protezelor mecanice tratamentul anticoagulant oral trebuie întrerupt şi continuat cu heparină subcutanat pentru toată durata sarcinii. Atitudinea actuală a unei terapii anticoagulante cu heparină serveşte ca metodă de elecţie antepartum, pentru că datorită moleculei sale mari ea nu traversează placenta. Această terapie se opreşte înaintea momentului naşterii. Anticoagularea nu este necesară în cazul protezelor biologice, fapt de care trebuie să se ţină cont preoperatoriu la femeile tinere care doresc să rămână gravide după intervenţie cardiacă. Totodată, trebuie menţionat că protezele biologice sunt supuse biodegradării mai rapid,ceea ce impune adesea reintervenţie. Sarcina evoluează mai favorabil în perioadele de 2-4 ani după operaţie.

Gravidele cu valvulopatii reumatismale, cardiopatii cianogene şi cu proteze valvulare în naştere, operaţie cezariană sau întrerupere de sarcină necesită profilaxia endocarditei infecţioase, care se efectuează cu antibiotice de spectru larg i/v înainte şi peste 8 ore după naştere sau intervenţie chirurgicală.

Indicaţii pentru tratamentul profilactic al endocarditei infecţioase sunt:

- Stenozele valvulare moderate (gr. II) şi severe (gr. III);
- Insuficienţa valvulară severă;
- Cardiopatiile congenitale cianogene, sindromul Eisenmenger;
- Protezele valvulare;
- Cardiopatia hipertrofică;
- Prezenţa în timpul sarcinii a semnelor de insuficienţă cardiacă gr. II şi III NYHA.

În prezent metoda optimă de conduită a naşterii la gravidele cu proteze este naşterea per vias naturales cu excluderea obligatorie a scremetelor. Operaţia cezariană e indicată în cazurile de asociere a complicaţiilor obstetricale.

Corecţia viciilor congenitale

Contraindicaţii pentru sarcină :

1. Insuficienţa cardiacă gr. IIA-III;
2. Endocardita septică;
3. Prezenţa modificărilor secundare ireversibile în organele interne.

Conduita naşterii: este binevenită naşterea pe cale naturală.

Excluderea scremetelor este indicată în:

a) Restabilirea comunicaţiilor vicioase după corecţia defectelor septale, tetrada Fallot, închiderea ductului arterial;
b) Persistenţa hipertensiunii pulmonare înalte;
c) Înlăturarea incompletă a stenozei arterei pulmonare;
d) Dereglări grave de ritm;
e) Operaţii paliative din cauza tetradei Fallot.

Operaţia cezariană va fi necesară la efect nesatisfăcător al tratamentului chirurgical ori în cazul coarctaţiei aortei.

Ţinând cont de cele expuse, putem conchide că conduita generală în cazul bolilor cardiace necesită efectuarea următoarelor măsuri:

1. Stabilirea diagnosticului de boală cardiacă şi evaluarea statutului funcţional prin metode neinvazive fără implicarea radiaţiei ionizante;
2. Stabilirea conduitei adecvate, supravegherii şi consultaţiei pacientei de către cardiolog şi alt personal medical;
3. Reducerea activităţii cardiace prin asigurarea odihnei, evitarea excesului de exerciţii, căldurii şi umidităţii;
4. Urmarea dietei adecvate cu evitarea adaosului ponderal excesiv şi respectarea unui regim cu restricţie de sodiu;
5. Tratamentul infecţiilor intercurente, anemiei, febrei, tireotoxicozei etc.;
6. Tratamentul şi prevenirea aritmiilor paroxistice prin intermediul preparatelor antiaritmice;
7. Solicitarea terapiei anticoagulante pentru pacientele cu fibrilaţie atrială cronică, valve protezate sau tromboembolie;
8. Tratamentul insuficienţei venoase cronice cu ciorapi elastici de suport;
9. Tratamentul cordului congestionat cu digitalice, diuretice;
10. Efectuarea profilaxiei endocarditei infecţioase;
11. Monitorizarea hemodinamică a mamei şi a copilului în timpul naşterii şi perioadei de lăuzie, pentru femeile cu funcţia compromisă a cordului. Monitorizarea post-partum la a 4-a – 5-a zi pentru pacientele cu hipertensiune pulmonară, dereglări cardiace sau grad avansat de aritmie, pentru evitarea complicaţiilor;
12. Utilizarea anesteziei caudale şi epidurale la asocierea durerii şi folosirea forcepsului la ieşire pentru micşorarea perioadei de expulzie;
13. Admiterea posibilităţii valvulotomiilor sau înlocuirea valvelor, după consultarea medicului cardiolog şi chirurgului cardiolog, în caz de necesitate (operaţia rapidă, dereglarea activităţii valvelor protezate, dezvoltarea unei complicaţii urgente).

2.4. *CARDIOMIOPATIILE*

Cardiomiopatiile (CM) sunt boli care se caracterizează prin afectarea iniţială şi predominantă a miocardului de diverse cauze, producând circa 30% din toate cazurile de insuficienţă cardiacă.

CM se clasifică după criteriul etiologic în:

1. CM idiopatice, sau primare, când cauza este necunoscută şi cele mai frecvente forme sunt:
- CM dilatativă idiopatică;
- CM hipertrofică;
- CM restrictivă idiopatică;
- Endocardita fibroplastică Löfler etc.
2. CM de cauză neclară, din care fac parte:
- CM peripartum;
- CM alcoolică;
- Fibroelastoza endocardică (secundară).
3. CM secundară specifică:
- CM metabolică (nutriţională, endocrină, metabolism anomalic);
- CM din afecţiuni sistemice (colagenoze, boli granulomatoase nespecifice, hematologice, neoplastice);
- CM din afecţiuni neurologice, neuromusculare şi musculare;
- CM toxice (biologice, industriale, medicamentoase);
- CM cauzate de agenţi fizici (termici, radiaţii, ionizante, electrocutare).

Din CM preexistente la gravide foarte rar se pot întâlni CM hipertrofică şi CM dilatativă.

CM *hipertrofică* se caracterizează prin hipertrofie ventriculară stângă şi cu implicarea septului interventricular. Se transmite ereditar autozomal-dominant (riscul de transmitere la făt fiind de 50%). Mai frecvent survine la femei în vârstă de 30-40 de ani. CM hipertrofică iniţial un timp este asimptomatică, fiind depistată întâmplător din cauza cardiomegaliei şi a apariţiei unui suflu sistolic (de ejecţie) localizat parasternal stâng şi prin examen de ECG şi ecocardiografie. În stadiile avansate se manifestă prin dispnee, angină pectorală, sincopă, palpitaţii. Prognosticul gravidelor cu CM hipertrofică este favorabil, deşi au fost descrise cazuri de moarte subită la adulte tinere. Se consideră că sarcina nu măreşte riscul de moarte subită.

Tratamentul CM hipertrofice este simptomatic şi include administrarea de β-blocanţi sau blocanţi ai canalelor de calciu (pentru combaterea anginei pectorale şi a dereglărilor de ritm).

În CM obstructivă (când are loc hipertrofia septală asimetrică şi obstrucţia intraventriculară la ieşire) este necesar tratamentul profilactic al endocarditei infecţioase.

Naşterea naturală este posibilă. În unele cazuri necesită aplicare de forceps.

CM dilatativă se caracterizează prin dilatare ventriculară progresivă şi disfuncţie sistolică, care conduce la instalarea insuficienţei cardiace. Se manifestă clinic prin dispnee la efort, palpitaţii, semne de stază pulmonară şi sistemică (turgescenţă jugulară, hepatomegalie, edeme).

Evoluţia este nefavorabilă cu complicaţii de tulburări de ritm ventricular, embolii pulmonare şi sistemice, moarte subită. CM dilatativă este contraindicată sarcinii în orice stadiu al evoluţiei ei.

Cardiomiopatia peripartum este o formă a CM dilatative care survine în ultimul trimestru de sarcină sau în primele 6 luni după naştere. După datele din literatură, CM peripartum se întâlneşte cu frecvenţa de 1 caz la 1500 naşteri şi, uneori, rămâne nediagnosticată.

CM peripartum se observă mai frecvent în sarcinile gemelare, la multipare, la gravide mai vârstnice (după 30 de ani) şi la rasa negroidă. Gravidele acuză fatigabilitate, dispnee progresivă, palpitaţii, dureri toracice, în complicaţii cu tromboembolii (la 10-30% din cazuri) – tuse şi hemoptizii.

Examenul clinic constată o cardiomegalie globală, tahicardie, prezenţa zgomotelor de galop, tulburări de ritm şi suflu sistolic (de regurgitare) la apex. Gravidele pot dezvolta rapid o insuficienţă cardiacă biventriculară. Diagnosticul se confirmă prin ECG şi ecocardiografie.

Evoluţia CM peripartum este variabilă. La circa ½ din bolnave manifestările clinice şi modificările morfologice (cardiomegalia) dispar în 6-12 luni, însă recidivează în sarcinile ulterioare. De aceea la aceste femei sarcina ulterioară este contraindicată. În cealaltă jumătate de cazuri boala evoluează rapid (în 3 luni) sau lent (timp de 12 luni) spre insuficienţă cardiacă cronică.

Prognosticul este diferit. Dacă regresia completă a cardiomegaliei decurge timp de 6 luni – prognosticul este bun. Dacă, însă, regresia manifestărilor clinice este incompletă după 12 luni şi disfuncţia sistolică a ventriculului stâng se menţine, el rămâne rezervat. Mortalitatea în CM peripartum este de 30-50%, în majoritatea cazurilor în primele 3 luni după naştere, şi survine prin insuficienţă cardiacă progresivă sau prin deces subit.

Tratamentul CM peripartum este simptomatic şi de prevenţie a emboliilor.

Tratamentul insuficienţei cardiace se face prin administrarea de diuretice, cardiotonice şi vasodilatatoare (preferabil hidralasină sau nitroprusid de sodiu) în formele grave. Este indicat, de asemenea, tratamentul cu oxigen. Profilaxia şi tratamentul complicaţiilor tromboembolice se face cu anticoagulante şi antiagregante.

2.5. *BOALA HIPOTONICĂ*

Pentru hipotonia arterială este caracteristică o presiune arterială sub 100/60 mmHg şi o semiologie corespunzătoare (fatigabilitate, apatie, oboseală

matinală, dereglarea memoriei, cefalee, dureri în regiunea cordului etc.). Frecvenţa în populaţie atinge 5-7%, iar printre gravide – 10-12%.

Clasificarea hipotensiunii arteriale:

- Fiziologică (constituţională, ereditară)
- Patologică: a. acută
  b. cronică
- Primară: – la gravide – hipotensiune apărută primar în timpul sarcinii
  – HTA esenţială (simptomatică, asimptomatică)
- Secundară (simptomatică).

Factorii predispozanţi pentru dezvoltarea unei hipotensiuni în sarcină:

a. Creşterea tonusului parasimpatic;
b. Modificarea centrilor de reglare vasomotorie;
c. Scăderea rezistenţei vasculare periferice;
d. Prezenţa unui sistem circulant suplimentar;
e. Predominarea vasodilataţiei asupra vasoconstricţiei (colaps tipic al gravidei).

Evoluţia sarcinii şi naşterii

- În hipotensiunea fiziologică este practic fără particularităţi cu un prognostic favorabil pentru mamă şi făt;
- În hipotensiunea patologică şi, în special, apărută pe fundalul sarcinii se pot dezvolta următoarele complicaţii :

în sarcină: avorturi spontane; naşteri premature; insuficienţă feto-placentară; hipoxie cronică intrauterină; retard fetal; anomalii congenitale la făt;

în naştere: ruperea prematură a pungii amniotice, hemoragii intra- şi post–partum, distocii dinamice, anomalii de inserţie a placentei, complicaţii septicopurulente.

** Hipotensiunea arterială nu serveşte drept contraindicaţie pentru sarcină.*

Tratamentul

- Forma fiziologică asimptomatică nu necesită tratament;
- Forma secundară – necesită tratamentul patologiei de bază;
- În cazul formelor decompensate este necesar tratamentul în condiţii de staţionar.

Metode nemedicamentoase:

- Optimizarea regimului de muncă şi odihnă;
- Gimnastică medicală;
- Alimentaţie raţională;
- Evitarea stresului fizic şi emoţional;
- Fizioterapie;
- Aromaterapie;
- Masaj, acupunctură, laseropunctură etc.

Tratamentul medicamentos include:
- Stimulatori ai SNC (jen-şen, eleuterococ, cofeină, efortil);
- Preparate pentru îmbunătăţirea circulaţiei fetoplacentare.

III. PATOLOGIA SISTEMULUI RESPIRATOR

Interrelaţiile dintre sarcină şi bolile respiratorii au o importanţă mare. Patologia pulmonară acută sau acutizarea celei cronice pot modifica patologic funcţia respiratorie şi pot induce o insuficienţă respiratorie moderată sau gravă, care majorează atât riscul fetal, cât şi cel matern şi care impun o supraveghere atentă pe parcursul sarcinii şi naşterii.

În afecţiunile pulmonare acute riscul matern este deosebit de important. De exemplu, o pneumonie virală sau viruso-bacteriană poate induce un sindrom de coagulare intravasculară diseminată cu risc vital fatal. În embolia amniotică mortalitatea maternă depăşeşte 80%. În afecţiunile pulmonare cronice riscul matern variază între 5 şi 45%.

În diagnosticul şi tratamentul bolilor respiratorii în sarcină, obstetricianul trebuie să colaboreze activ cu medicul internist şi cu medicul pulmonolog pentru a preveni şi a reduce riscurile fetale şi materne.

3.1. *PNEUMONIILE*

Pneumonia este o boală inflamatorie acută de origine infecţioasă sau neinfecţioasă, care se caracterizează prin alveolită exsudativă şi/sau infiltrat inflamator interstiţial şi care realizează, în cele mai multe cazuri, un tablou clinic de condensare pulmonară. Incidenţa pneumoniei în timpul sarcinii variază între 0,7 şi 0,8%.

Clasificarea pneumoniilor se face după:

Factorii predispozanţi pentru instalarea pneumoniei la gravide sunt: factorul sezonier (mai frecvent patologiile survin în anotimpurile reci – iarna şi primăvara), factorul de suprarăcire (are un rol important în survenirea pneumoniei la gravide). Epidemiile de gripă favorizează apariţia pneumoniilor şi la gravide. Alt factor important în instalarea bronşitelor şi bronhopneumoniilor este tabagismul (gravidele care fumează mai mult de 15-18 ţigări pe zi mai frecvent fac bronhopneumonii decât nefumătoarele).

Diagnosticul clinic al pneumoniei în formele tipice nu este dificil şi se bazează pe datele din istoricul bolii: debut brusc cu frison, febră şi junghi toracic cu apariţia ulterioară a sputei ruginii, herpesului labial, depistarea sindromului de condensare pulmonară (în pneumoniile pneumococice, care se confirmă prin examen paraclinic – examen bacteriologic al sputei şi date radiologice de opacitate lobară sau segmentară triunghiulară). La examenul obiectiv se constată prezenţa modificărilor murmurului vezicular şi a ralurilor. Însă radiografia pulmonară se evită maximal la orice termen de sarcină, deoarece

este prezent riscul de iradiere a produsului de concepție. Se efectuează numai în cazuri dificile de diagnostic diferențial la un termen de sarcină de peste 28 de săptămâni.

În analiza sumară a sângelui există o leucocitoză de $12\text{-}25 \cdot 10^6$/l, VSH crescută peste 20-40 mm/oră, poate fi majorată fibrinemia și alte reacții de fază acută. Hemocultura poate identifica agentul patogen în cursul bacteriemiei (colectată în timpul frisonului sau ascensiunii febrile). În cele mai multe cazuri evoluția bronhopneumoniilor este favorabilă, cu manifestări clinice ușoare sau moderate.

Pneumoniile franc-lobare (pneumococice) și virale la gravide decurg mai grav din cauza reducerii suprafeței respiratorii pulmonare, poziției inalte a diafragmei, care limitează deplasarea ei în cursul respirației și a suprasolicitării sistemului cardiovascular. În formele atipice (cu localizare apicală sau parahilară) și în pneumoniile interstițiale datele percuției și ale auscultației pot fi discrete sau chiar lipsi. În aceste cazuri tabloul radiologic poate fi unica dovadă a diagnosticului de pneumonie.

Rezolvarea problemelor de diagnostic diferențial al pneumoniilor la gravide, când nu este acceptat examenul radiologic, se face prin interpretarea corectă a simptomelor, istoricului bolii, rezultatului examinărilor clinice repetate, datelor biologice și bacteriologice, și, adesea, prin evoluția favorabilă după tratamentul antibacterian. Diagnosticul diferențial al pneumoniilor la gravide trebuie făcut cu pneumonia tuberculoasă, cu infarctul pulmonar (în prezența trombozei venoase sau a factorilor de risc pentru ea), cu abcesul pulmonar în faza preevacuatoare.

Pneumonia nu este o contraindicație pentru menținerea sarcinii. Dacă pneumonia se instalează la sfârșitul termenului de gestație, se recomandă de a întârzia nașterea prin administrarea de tocolitice β-mimetice sau alte remedii, întrucât nașterea este periculoasă în legătură cu acțiunea factorilor toxico-infecțioși asupra sistemului nervos central și a aparatului cardiovascular. În asocierea insuficienței respiratorii de gr. II-III perioada de expulzie se limitează prin perineotomie.

Complicațiile sarcinii: pneumoniile severe pot induce travaliu prematur, infecție intrauterină a fătului, hipotrofie și hipoxie fetală, uneori chiar și moartea antenatală a fătului.

Factorii de risc fetal și matern la gravidele cu pneumonii, care agravează prognosticul, sunt:

- Dispneea – numărul de respirații peste 30/min;
- Febra peste 38,5°C;
- Prezența focarelor extrapulmonare de infecție;
- Prezența semnelor de insuficiență vasculară: TA sistolică sub 90 mm Hg sau TA diastolică sub 60 mm Hg;
- Conștiința obnubilată;
- Hiperleucocitoza (peste $20 \cdot 10^9$/l)sau leucopenia (sub $4 \cdot 10^9$/l);

- Semne de hemoconcentraţie (hematocrit peste 30%);
- Semne de hipoxemie (PO_2 arterial sub 60 mm Hg);
- Starea septică;
- Semnele clinice sau radiologice de afectare a mai mult de 1 lob, de abcedare, de creştere rapidă a infiltraţiei, prezenţa pleureziei;
- Bolile preexistente importante (cardiovasculare, pulmonare etc.)

Complicaţiile afecţiunii de bază. Complicaţiile unei pneumonii în timpul sarcinii sunt aceleaşi ca şi în lipsa ei:

1. Pleurezia serofibrinoasă (aseptică) şi cea purulentă (empiem pleural) se întâlnesc la $^1/_3$ din paciente, mai ales atunci când antibioterapia nu este adecvată sau este iniţiată cu întârziere;
2. Abcesul pulmonar se instalează rar, mai ales în pneumoniile cu *Staphilococcus* şi cu *Klebsiella pneumoniae;*
3. Pericardita purulentă este o complicaţie foarte rară şi se dezvoltă mai frecvent în pneumoniile lobare stângi;
4. Endocardita pneumococică se poate instala în sarcină, mai ales la femeile cu patologie asociată cardiovasculară (cardiopatie congenitală sau valvulopatii dobândite);
5. Meningita pneumococică prin diseminare hematogenă actualmente survine foarte rar;
6. Glomerulonefrita pneumococică (prin mecanism imunologic) apare foarte rar la 10-20 de zile după debutul pneumoniei şi se manifestă numai prin sindrom urinar.

Particularităţile tratamentului. Tratamentul oricărei pneumonii la gravide se face exclusiv în condiţii spitaliceşti.

Tratamentul specific antibacterian. În cele mai multe cazuri nu este cunoscut agentul patogen care a cauzat pneumonia, deoarece până la identificarea lui se administrează un tratament empiric.

În pneumoniile extraspitaliceşti, în care este dovedit că cea mai frecventă cauză este *Streptococcus pneumoniae* şi atunci când tabloul clinic corespunde cu această formă (pneumonie franc-lobară), se iniţiază un tratament cu penicilină G. În caz de alergie la peniciline sau rezistenţă la peniciline se utilizează eritromicină parenteral.

În cazurile de pneumonie condiţionată de pneumococ sunt efective cefalosporinele de generaţia I. În pneumonia cauzată de stafilococi grampozitivi se administrează peniciline rezistente la penicilinaze (oxacilină, cloxacilină, aminopeniciline care conţin inhibitori ai β-lactamazei – acid clavulonic, amoxiciline). Flora gramnegativă răspunde la tratament cu aminoglicozide (gentamicină – nu mai mult de 7 zile).

În pneumoniile cu evoluţie moderată şi gravă, pe fundalul gripei şi al altor infecţii virale din trimestrul II de sarcină sunt indicate cefalosporinele de generaţiile I şi II (cefalotină, cefazolină, cefalexină, ceftriaxonă, zinnat).

În formele severe de pneumonii sunt indicate asociaţiile de cefalosporine şi macrolide.

În pneumoniile cu micoplasme şi chlamidii durata tratamentului antibacterian este de 10-14 zile. Tratamentul antibacterian se efectuează în asociere cu preparate antimicotice.

Concomitent se indică expectorante, gimnastică respiratorie, masajul cutiei toracice. În caz de tahicardie stabilă se administrează glicozide cardiace: strofantină sau corglicon i/v; în hipotensiunea arterială – sulfocamfocaină, cordiamină i/m.

Este foarte eficientă oxigenoterapia.

3.2. *BRONŞITELE*

Bronşita acută

Bronşita acută (BA) la gravide se întâlneşte mai frecvent toamna şi primăvara, pe timp rece, când scade imunitatea, iar inspiraţia de aer rece conduce la dereglări circulatorii (ale limfei şi sângelui) în mucoasa bronhiilor, şi poate fi de origine bacteriană sau virală. Diagnosticul clinic al BA se stabileşte în baza simptomelor de guturai şi tuse şi a semnelor catarale. Treptat tusea devine chinuitoare, cu dureri în piept, mai întâi uscată, apoi cu expectoraţie discretă de spută mucoasă sau muco-purulentă pe fundal de subfebrilitate. Examenul clinic denotă sonoritate normală la percuţie şi auscultativ murmur vezicular înăsprit cu raluri uscate romflante şi sibilante difuze. În analiza sângelui uneori se poate determina leucocitoză neînsemnată şi VSH normal sau uşor crescut.

BA nu influenţează evoluţia sarcinii, însă este posibilă infectarea intrauterină a fătului.

Tratamentul BA la gravide se realizează la fel ca în afara sarcinii. Se recomandă spitalizarea, în special în formele cu sindrom obstructiv, pentru monitorizarea pacientei, prescriindu-i tratament şi pentru a evita complicarea cu bronhopneumonie.

Tratamentul include administrarea de antibiotice active pe flora nazofaringiană: eritromicină sau ampicilină. Se recomandă pe larg ingestia de lichide calde (ceai, compot, supă, lapte).

Se indică şi mixtură de thermopsis, mucolitice şi bronholitice.

Pentru jugularea bronhospasmului se poate administra eufilină sau ephedrină.

Bronşita cronică

Bronşita cronică (BC) este o boală inflamatorie a bronhiilor care se caracterizează prin tuse cu expectoraţie de spută şi dispnee nu mai puţin de 3 luni pe an în decurs de 2 ani consecutivi în condiţii de excludere a altor maladii ale bronhiilor şi plămânilor. BC evoluează timp îndelungat cu perioade de acuti-

zare şi remisiune. Ea poate fi rezultatul infecţiilor respiratorii acute repetate, al bronşitei acute, tabagismului grav, al acţiunii îndelungate a prafului profesional, fumului, gazelor.

Se caracterizează prin tuse îndelungată, deseori cu expectoraţie de spută, dureri în piept, mai târziu se asociază dispneea.

Se disting următoarele forme clinice de BC: simplă, obstructivă şi purulentă. Forma purulentă, de fapt, evoluează în boala bronşectatică. BC de lungă durată evoluează în emfizem pulmonar. BC şi emfizemul pulmonar reprezintă asocierea denumită bronhopneumopatie cronică obstructivă. Ambele maladii se declanşează după 40 de ani, când vârsta reproductivă este depăşită şi, de aceea, se întâlnesc foarte rar în timpul sarcinii. Excepţie, însă, fac femeile cu deficit de α_1-antitripsină (cu deficit genetic al sistemului plasmatic proteazo-inhibitor), din care cauză la ele se dezvoltă precoce un emfizem panacinos. Boala se transmite autozomal-recesiv şi se poate manifesta prin hipertensiune pulmonară la vârsta fertilă.

În condiţiile de acutizare frecventă a BC la femeile de vârstă fertilă, în timpul sarcinii se poate dezvolta hipertensiunea pulmonară, din care cauză sarcina este greu tolerată şi se asociază cu un risc materno-fetal majorat.

Diagnosticul clinic al BC nu este dificil. În acutizare manifestările clinice ale BC sunt asemănătoare cu cele ale BA.

Tratamentul acutizării *BC* se va face în condiţii de staţionar, cu antibiotice selectate în corespundere cu antibiograma florei din spută, cu bronhodilatatoare (mai frecvent aminofilină), preparate secretolitice şi mucolitice, oxigenoterapie.

Sarcina agravează evoluţia BC. Acutizarea procesului inflamator survine în circa 42% din cazuri. În 80% din cazuri apare riscul de iminenţă de întrerupere a sarcinii, care este mai gravă în formele de bronşită obstructivă. Gravidele cu BC obstructivă mai frecvent dezvoltă gestoze (în aproximativ 32% din cazuri) şi la ele mai frecvent (în 28% din cazuri) se înregistrează hipoxie intrauterină a fătului, iar în 20% din cazuri chiar asfixia intranatală a acestuia. În 18% cazuri sarcina se întrerupe prematur.

BC necomplicată nu este o contraindicaţie pentru sarcină. Însă riscul matern şi fetal creşte în formele cu insuficienţă respiratorie.

3.3. *ASTMUL BRONŞIC*

Astmul bronşic (AB) este o inflamaţie cronică a căilor respiratorii cauzată de hiperreactivitatea bronhiilor mici distale la diferiţi stimuli, care se manifestă prin obstrucţie bronşică reversibilă.

La femeile de vârstă fertilă incidenţa AB este de circa 3%.

Clasificarea AB (conform clasificării internaţionale a maladiilor OMS, revăzută în 1992).

Etiopatogenetic, sunt descrise următoarele forme de AB:

1. AB alergic (extrinsec), care se atestă, de obicei, la copii, adolescenți sau adulți tineri sub 40 de ani și se caracterizează prin dezvoltarea reacției de bronhospasm la stimuli specifici (alergeni, praf de casă, polen, păr de animale etc.) cu testele de sensibilitate cutanate pozitive la acești alergeni și determinată imunologic (prin sinteză de imunoglobulină E - IgE);
2. AB nonalergic (intrinsec), infecțios sau idiosincrazic, care se dezvoltă la persoanele în vârstă după 40 de ani, la care factorul inflamator (infecțiile respiratorii) induce efectul bronhospastic, alergenul ca atare nefiind identificat și în care testele alergologice sunt negative;
3. AB formă mixtă (infecțios-alergic), asociat, în care bronhospasmul este indus de o multitudine de stimuli infecțioși și imunologici;
4. AB fără precizare;
5. AB acut grav (status astmaticus).

Dat fiind faptul că AB se caracterizează prin hiperreactivitate bronșică nespecifică, bronhospasmul poate fi produs de efortul fizic sau prin expunere la aer rece sau uscat. Factorii psihici contribuie la agravarea AB indiferent de cauza lui.

Tabloul clinic al AB este caracteristic, simptomele fiind: dispneea, tusea și senzația de compresiune toracică. Aceste simptome apar simultan, sunt episodice (survin mai frecvent noaptea), apar sau se agravează la acțiunea unui factor declanșator (efortul fizic, expunerea la alergen, inspirarea aerului rece, factorul psihic) sau fără prezența acestuia, se ameliorează sau dispar spontan sau sub tratament. Crizele astmatice au durata de la 20-30 de minute până la câteva ore și se jugulează spontan sau la administrarea de β_2-adrenomimetice.

La examenul clinic în timpul crizei se determină poziția forțată de ortopnee, cu frecvența mică a respirației din cauza creșterii duratei expirului, cu torace în formă de „butoi", cu tiraj intercostal și coaste orizontale.

La percuție se determină hipersonoritate globală, la auscultare – murmur vezicular diminuat cu raluri uscate sibilante și ronflante, care se pot auzi și la distanță, iar uneori pot apărea și raluri subcrepitante în ambii plămâni.

Investigațiile paraclinice: examenul de spută depistează eozinofile, cristale Charcot-Leyden și spirale Curschmann.

Hemograma prezintă o leucocitoză cu eozinofilie in astmul alergic. IgE totală serică este crescută în astmul atopic. La ECG se depistează o tahicardie sinusală, P pulmonar, devierea axului electric al cordului spre dreapta.

Actualmente există o clasificare (programul GINA – Global Initiative in Asthma) mai recentă a AB după severitatea manifestărilor clinice, conform căreia deosebim AB intermitent (episodic) și AB persistent cu trei grade de severitate: ușor, moderat și sever.

1. AB intermitent (treapta I): crize de astm rare < 1 în săptămână, accese nocturne rare < 2 pe lună, exacerbări scurte (ore, zile), VEMS >80% din valoarea estimată, variabilitatea PEF < 20%;

2. *AB persistent uşor* (treapta II): crize de astm mai mult de 1 pe săptămână, dar mai rar de 1 în zi, accese nocturne mai mult de 2 ori pe lună, exacerbările pot afecta activitatea fizică şi somnul. VEMS >80% din valoarea estimată, PEF >80% din valoarea estimată, variabilitatea PEF 20-30%;
3. *AB persistent moderat* (treapta III): crize de astm zilnice, accese nocturne mai mult de 1 pe săptămână, exacerbările afectează activitatea fizică şi somnul, VEMS 60-80% din valoarea estimată, PEF 60-80% din valoarea estimată, variabilitatea PEF >30%;
4. *AB persistent sever* (treapta IV): crize permanente, rău astmatic, exacerbări frecvente, severe, accese nocturne frecvente, VEMS <60% din valoarea estimată, PEF <60% din valoarea estimată, variabilitatea PEF >30%.

Diagnosticul diferenţial al AB la gravide trebuie efectuat cu:

- Insuficienţa ventriculară stângă (astm cardiac);
- Bronşita cronică obstructivă şi BPCO în general;
- Corpi străini bronşici;
- Fibroza chistică;
- Vasculite sistemice;
- Tromboembolia pulmonară;
- Carcinoidul pulmonar;
- Bronşiolita acută;
- Sindromul de hiperventilare.

AB nu influenţează semnificativ evoluţia sarcinii sau prognosticul fetal. Un studiu de supraveghere a peste 1000 de gravide cu astm bronşic a constatat că în 485 cazuri starea gravidelor nu s-a modificat în timpul sarcinii, la 29% din gravide s-a observat o ameliorare a simptomatologiei, fapt ce poate fi explicat prin majorarea nivelului plasmatic de cortizol în cursul sarcinii fiziologice, iar în 23% cazuri s-a observat o agravare a stării astmatice.

În literatură există date despre incidenţa crescută a prematurităţii la gravidele cu AB, a fost descris un grad minim de retard în dezvoltarea intrauterină a fătului născut de mamă care a folosit corticosteroizi în timpul sarcinii, alţi autori acuză o creştere dublă a mortalităţii perinatale la femeile cu AB, însă aceste date ulterior nu au fost confirmate.

Accesele de AB survin in timpul travaliului foarte rar. Starea de rău astmatic, dacă se instalează, este deosebit de gravă în timpul sarcinii şi prezintă un pericol mare atât pentru mamă, cât şi pentru făt.

Tratamentul de urgenţă trebuie efectuat în secţiile de terapie intensivă sub supravegherea comună a specialiştilor pulmonolog-alergolog, anesteziolog şi obstetrician.

Dacă tratamentul intensiv nu rezolvă starea de rău astmatic, în acest caz numai operaţia cezariană poate salva fătul.

Tratamentul AB în timpul sarcinii se efectuează la fel ca şi în afara ei şi este prezentat schematic în tabelul de mai jos, în funcţie de severitatea AB *(tab. 1.1)*. În timpul exacerbărilor gravidele se spitalizează.

Tabelul 1.1

Tratamentul astmului bronşic în funcţie de severitate

Forma AB	*Tratamentul curativ (zilnic)*	*Tratamentul de ameliorare (la necesitate)*
AB intermitent	Nu necesită tratament pe termen lung	Inhalator β_2-agonişti de scurtă durată (A-DSA) (nu mai mult de 3 ori pe săptămână) sau aminofilină
AB persistent uşor	Corticosteroid inhalator 200-500 mg/zi, antileucotriene. La gravidele cu simptome nocturne – teofilină retard, β_2-A-DLA	Inhalator β_2-A-DSA la necesitate (nu mai mult de 3-4 ori/zi) sau aminofilină
AB persistent moderat	Corticosteroid inhalator 500-2000 mg/zi şi la necesitate (în special la gravide cu simptome nocturne), β_2-A-DLA, teofilină retard, anticolinergice, antileucotriene	Inhalator β_2-A-DSA la necesitate (nu mai mult de 3-4 ori/zi) sau aminofilină sau ipratropină, corticosteroizi sistemici
AB persistent sever	Corticosteroizi, inhalator, 800-2000 mg/zi şi β_2-A-DLA, teofilină retard, anticolinergice, corticosteroizi per os pe termen lung	Inhalator β_2-A-DSA la necesitate (nu mai mult de 3-4 ori/zi), ipratropină, aminofilină, corticosteroizi parenteral

Infecţiile bronşice bacteriene trebuie tratate prompt cu antibiotice. În sarcină este contraindicată administrarea tetraciclinei. De asemenea, nu se administrează amestecuri expectorante, care conţin iod, deoarece acesta blochează sinteza tiroxinei la făt şi poate induce hipotiroidie sau guşă cu hipofuncţie.

Prostaglandina $F_{2\alpha}$ nu se administrează pentru inducerea travaliului la gravidele astmatice. Ea este strict contraindicată în sarcină, deoarece are proprietatea de a declanşa starea de rău astmatic.

3.4. *SARCOIDOZA*

Sarcoidoza este o maladie netransmisibilă granulomatoasă, caracterizată prin inflamaţie cu localizări multiple, de etiologie necunoscută, care afectează, în special, adultul tânăr (între 20 şi 40 de ani) şi care prezintă frecvent adenopatie hilară bilaterală, infiltraţie pulmonară, leziuni cutanate şi oculare.

Boala apare la gravide rareori şi se întâlneşte în 0,05% din sarcini.

Manifestările clinice. În unele cazuri boala evoluează asimptomatic. În 20-40% din cazuri maladia debutează acut cu febră, adenopatii, eritem nodular, artrită acută a articulaţiilor mari, parotidită sau uveită.

În majoritatea cazurilor debutul este insidios, cu semne nespecifice: subfebrilitate, pierdere ponderală, astenie, inapetenţă la care se asociază în continuare manifestări respiratorii: dispnee, tuse seacă, dureri toracice.

Afectarea plămânilor este foarte frecventă (în 90% din cazuri) şi se caracterizează prin adenopatii hilare, sindrom obstructiv bronşic, pneumonită interstiţială sau alveolară fibrozantă.

Diagnosticul se stabileşte când aspectele clinico-radiologice sunt susţinute de evidenţierea histologică a granulomului epitelioid necazeificat, prezent în unul din organele sus-enumerate, sau de testul cutanat Kveim-Siltzbach pozitiv.

Administrarea de corticoizi conduce la regresia simptomelor şi suprimă inflamaţia şi formarea granuloamelor. În sarcoidoză sunt caracteristice hipercalcemia şi hipercalciuria.

Evoluţia maladiei poate fi diferită: uneori poate regresa spontan, alteori progresează. Se vindecă prin fibroză extensivă. Evoluţia sarcoidozei în cursul sarcinii este favorabilă şi se datoreşte creşterii nivelului cortizolului seric. Boala nu se transmite la făt.

De obicei, în timpul sarcinii maladia nu necesită tratament. Numai în formele acute cu afectarea fibrotică progresivă se iniţiază tratament cu corticoterapie cu prednizon 1mg/kg corp/zi timp de 4-6 săptămâni.

3.5. *TUBERCULOZA PULMONARĂ*

Tuberculoza pulmonară (TP) se defineşte ca un proces specific pulmonar, caracterizat prin afectarea unui lob sau segment pulmonar, predominant la nivel alveolar, în urma acţiunii agenţilor etiologici specifici (bacilul Koch).

Incidenţa TP în timpul sarcinii reflectă incidenţa maladiei în populaţie şi atinge 0,6-1%. Deoarece în ţara noastră incidenţa tuberculozei creşte, ne putem aştepta şi la apariţia cazurilor de TP la gravide. În ultimele decenii boala este în recurdescenţă din cauza epidemiei cu virusul imunodeficienţei umane dobândite (HIV-SIDA) şi a sărăcirii populaţiei.

Sarcina nu este influenţată de TP la gravidă. Majoritatea autorilor susţin că TP nu este influenţată negativ de o sarcină. Doar procesele active de tuberculoză asociate sarcinii se pot agrava.

Contraindicaţie pentru sarcină este tuberculoza activă (forma deschisă).

Nu se recomandă de a întrerupe sarcina deja depistată, deoarece chiuretajul uterin poate fi mai traumatizant decât naşterea.

TP poate induce următoarele complicaţii ale sarcinii: disgravidii tardive, hemoragii în naştere, travaliu prematur, hipotrofie şi hipoxie fetală.

Sarcina la bolnavele cu TP majorează riscul de hemoragii pulmonare.

Toate gravidele cu TP necesită spitalizare obligatorie în orice perioadă de acutizare a maladiei. Scopul spitalizării constă în administrarea tratamentului specific, chimioterapie, minimum 18 luni, supravegherea ftiziatrului. Gravidele cu TP prezintă perioade critice în orice perioadă de acutizare a maladiei, la termenul de 10-12 săptămâni şi la cel de 37-40 de săptămâni de gestaţie.

Manifestările clinice. Peste 80% din gravidele imunocompetente cu tuberculoză dezvoltă exclusiv boală pulmonară, 2/3 din pacientele cu HIV/SIDA dezvoltă forme grave, extrapulmonare sau asociere de tuberculoză pulmonară şi extrapulmonară. O parte din gravidele cu afecţiune tuberculoasă sunt asimptomatice. Formele clinice pulmonare au un debut insidios, cu subfebrilitate, astenie, transpiraţie nocturnă, inapetenţă. Manifestările clinice specifice sunt tusea, iniţial seacă, apoi cu cantităţi în creştere de spută purulentă. Hemoptiziile mici şi repetate sugerează diagnosticul de tuberculoză. Semnele fizice sunt discrete (murmur vezicular înăsprit, raluri mici) şi nu sunt în corelaţie cu leziunile parenchimatoase extinse. Radiografia pulmonară trebuie evitată până la trimestrul III de sarcină (microradiografia rămânând cea mai importantă metodă de diagnostic).

Din cauza toxicităţii înalte asupra fătului a preparatelor antituberculoase, ele se indică selectiv şi cu indicaţii stricte. Cu siguranţă pentru făt în tratamentul TP se administrează hidrazida şi etambutolul. Rifampicina şi pirazinamida se administrează numai după indicaţii stricte, în exclusivitate după primul trimestru de gestaţie.

Conduita naşterii. Naşterea, fiind considerată o perioadă critică, poate agrava procesul specific de TP şi necesită corijarea stării patologice, evitarea oboselii antepartum, analgezie obligatorie în travaliul prelungit cu indicarea anestezicelor locale, scurtarea perioadei de expulzie prin aplicarea de forceps; izolarea copilului după naştere. Operaţia cezariană se efectuează numai după indicaţii absolute.

Perioada de lăuzie. Lăuzele vor fi supravegheate, la necesitate se indică tratament specific timp de 3 luni, examinare radiologică la 6 săptămâni şi la 3 luni după naştere. Alăptarea la sân este permisă, cu excepţia cazurilor de infecţie tuberculoasă maternă activă.

Profilaxia specifică constă în depistarea precoce a TP prin microradiografie, proba Mantoux, bacterioscopia sputei, supravegherea grupurilor de risc, depistarea purtătorilor de TBC.

Evoluţie. Dacă diagnosticul este stabilit la timp şi se iniţiază un tratament eficace, TP la gravide poate avea remisiuni spontane urmate de recăderi sau o evoluţie cronică debilitantă. Dacă TP rămâne netratată, la 30% din gravide ea poate avea o evoluţie rapidă spre deces în câteva luni de la diagnosticare.

IV. PATOLOGIA HEPATICĂ

4.1. *HEPATOPATIILE SPECIFICE SARCINII*

Voma incoercibilă a gravidelor de origine hepatică corespunde mai frecvent primului trimestru de sarcină, antrenând tulburări hidroelectrolitice, care induc necesitatea de spitalizare. Incidența vomelor este de 0,3-1%.

Frecvent se asociază cu modificări moderate ale testelor funcționale hepatice, cu icter și hipertransaminazemie. Icterul dispare după normalizarea indicilor hidroelectrolitici și stoparea vomei.

Pe prim-plan în tratamentul vomei este rehidratarea hidroelectrolitică, în cazuri grave se recurge la alimentarea parenterală. Se folosește pe larg metoclopramidul (cerucal).

Colestaza intrahepatică a gravidelor este cea mai frecventă (la 2% din gravide) suferință hepatică specifică sarcinii și survine, în special, în trimestrele II -III și dispare după naștere. Factorii etiologici de colestază intrahepatică mai des sunt determinați genetic-familial. Mai mult de $^1/_2$ din gravide aparțin haplotipurilor HLA-B_8 și HLA-B_{w16}, transmisia fiind autozomal-dominantă. Un rol de seamă le revine estrogenilor și progesteronului. Boala este mai frecventă în sarcinile gemelare, în care nivelul estrogenilor este mult mai mare.

Clinic se manifestă printr-un prurit (la 25% din gravide), care dispare habitual în ajunul nașterii sau după aceasta, la care se asociază astenia, insomnia, anorexia, disconfortul epigastric, steatoreea. În 10% cazuri pruritul poate fi urmat de icter. Se pot observa leziuni de grataj și o hepatomegalie ușoară. În sânge are loc creșterea acizilor biliari și transaminazelor. Bilirubinemia totală și directă sunt normale sau ușor crescute, reflectând gradul colestazei. Pe fundalul unui prognostic matern bun uneori apar hemoragii post-partum (în urma tratamentului cu colestiramină), iar unele femei ulterior dezvoltă litiază biliară.

Boala influențează semnificativ evoluția sarcinii, inducând naștere prematură sau chiar moartea intrauterină a fătului. Debutul precoce al bolii favorizează o evoluție severă cu afectarea mai gravă a fătului.

În tratament se indică preparate pentru diminuarea pruritului și dezintoxicare. Pentru reducerea absorbției acizilor biliari se administrează acid ursodeoxycholic.

Steatoza hepatică acută *(sindromul Sheehan)*, descris de autor în anul 1940, este o afecțiune rară, însoțită de un prognostic nefavorabil, mai des asociindu-se în trimestrul III de sarcină. Prevalența ei este de 1/7000 – 1/13000 de sarcini. Etiopatogenetic, se dezvoltă la gravidele cu deficit ereditar de 3-hidroxiacil-CoA-dehidrogenază, o enzimă a oxidării acizilor grași. Mai apare și în sarcina cu făt homozigot la părinți heterozigoți.

Manifestările clinice ale sindromului HELLP sunt: cefalee, greţuri, vomă, dureri în epigastru şi hipocondrul drept. În formele grave apar icterul, hemoragii digestive superioare, echimoze. Se dezvoltă insuficienţa hepatică, convulsii şi comă hepatică. Apare hiperbilirubinemia severă şi trombocitopenia pronunţată, creşterea brutală a ALT şi AST până la 500 Un (N – 35 Un). Sindromul HELLP se complică prin decolarea prematură a placentei normal inserate şi prin insuficienţă renală acută.

Tratamentul include: plasmafereză, transfuzie de plasmă, masă trombocitară. Este indicată terminarea de urgenţă a sarcinii cu prelungirea terapiei intensive: corticosteroizi (1 g prednisolon în 24 de ore), imunoglobuline hepatoprotectoare.

4.2. *HEPATITELE VIRALE ŞI SARCINA*

Hepatitele virale sunt definite ca afecţiuni hepatice cu manifestări clinico-serologice variate, în care inflamaţia hepatică este acută sau cronică (cu durata mai mare de şase luni).

Cele mai răspândite sunt hepatitele virale A (HAV), B (HBV), C (HCV) şi delta (HDV).

Incidenţa hepatitelor virale este de 0,05-0,15% la nou-născuţi vii; 0,1-0,5% la femeile gravide purtătoare de antigen HBs.

După datele OMS, pe globul pământesc sunt afectaţi aproximativ 2 mlrd de oameni cu virusul hepatitei B; din ei 400 mln sunt purtători cronici, iar 1/3 sunt infectaţi perinatal. Purtători ai virusului hepatitei C în lume sunt aproximativ 500 mln, din ei 65-75% fac hepatită cronică, 10-20% – ciroză hepatică.

În Republica Moldova hepatita are o endemicitate înaltă şi este calificată ca o patologie regională. Acest fapt este determinat de gradul înalt de poluare al mediului, în special, al apei şi solului, de intoxicaţiile alcoolice etc. În ultimii ani se înregistrează o creştere a numărului persoanelor de vârstă reproductivă infectate cu hepatite virale.

Hepatita virală A. Există numai în formă acută. Sursa de infecţie este omul bolnav. Transmiterea virusului are loc pe cale fecal-orală. Perioada de incubaţie este de 15-50 de zile. Perioada prodromală durează 2-4 zile cu sindrom dispeptic, pseudogripal. Perioada icterică durează 7-10 zile pe fundalul ameliorării generale. Hepatita virală A în sarcină are o evoluţie lentă, cu păstrarea ciclicităţii, necesită diagnostic diferenţial cu gestoza precoce.

Hepatita virală B. Sursa de infecţie este atât omul bolnav în perioada acută, cât şi purtătorii convalescenţi, purtătorii sănătoşi de HbsAg. Căile naturale de transmitere de la mamă la făt sunt transplacentare pe toată perioada evoluţiei sarcinii, în special în ultimele 3 luni de graviditate şi în timpul naşterii prin filiera genitală. Căile de transmitere de la mamă la făt sunt prin laptele matern, habitual, cu biberonul etc. Căile artificiale de transmitere sunt manipulaţiile parenterale, transfuziile de sânge. Patogenia hepatitei B este determinată de

afectarea hepatică severă, de durată lungă, cu tendință de cronicizare a procesului. Perioada de incubație a virusului durează 50-180 de zile (4-6 luni), în medie 60-120 de zile. Perioada preicterică are o durată de 2-3 săptămâni și se caracterizează prin sindroamele neurovegetativ, digestiv, algic, pseudoreumatismal. Perioada icterică durează 3-4 săptămâni cu prezența sindromului de intoxicare și hepato-splenomegalie. Hepatita virală B pe fundalul sarcinii are o evoluție gravă, mai frecvent acutizându-se în trimestrele II-III de sarcină.

Hepatita virală C. Sursa de infecție este omul bolnav. Căile de transmitere sunt mai frecvent artificiale – prin transfuzii sangvine și manipulații parenterale. În sarcină are un prognostic nefavorabil cu tendință de cronicizare a procesului și complicare cu ciroză hepatică în 40-60% din cazuri. Perioada de incubație este scurtă, de circa 7-50 de zile (în medie 30 de zile), mai rar ajunge până la 80 de zile. Perioada preicterică durează 1-2 săptămâni, iar cea icterică – 15-20 de zile.

Hepatita virală D. În sarcină aceasta se caracterizează prin severitate în evoluție, clinic manifestată, cu tendință de decompensare și semne de insuficiență hepatică acută. Mai des afectează gravidele cu antecedente hepatice grave. Perioada de incubație este de 50-180 de zile. Perioada preicterică durează 4-5 zile, iar cea icterică evoluează grav, mai mult de 60 de zile.

Conduita sarcinii și nașterii. Trimestrul I de sarcină reprezintă o perioadă critică prin risc embriotoxic și teratogen asupra fătului. În trimestrele II-III de sarcină este majorat riscul de acutizare a hepatitei cronice. Spitalizarea gravidei este indicată în orice perioadă de acutizare a maladiei cu prezența sindroamelor astenovegetativ, algic, de colestază, hepatomegalie. Scopul spitalizării gravidei constă în prevenirea întreruperii sarcinii, profilaxia complicațiilor hepatice și extrahepatice, tratament de dezintoxicare și hepatoprotector. Diagnosticul hepatitelor virale în sarcină se stabilește în baza investigațiilor biochimice, virusologice, imunologice și morfologice.

În hepatita virală B se determină marcherii hepatici anticorpi-anti-HBs, anti-HBcor sau anti-HBe. Investigațiile biochimice permit identificarea următoarelor sindroame:

1. sindromul de citoliză – crește ALAT, ASAT, aldolaza, glutamatdehidrogenaza, izofermenții LDG_5;
2. sindromul mezenchimal – inflamator – leucocitoză, hiperproteinemie, crește VSH, indicele probei cu timol, nivelul α- și β-globulinelor, indicii IgM, IgA, IgC, apar anticorpi mitocondriali;
3. sindromul de colestază – crește bilirubina, în special cea directă, nivelul colesterolului, trigliceridele, fosfolipidele;
4. sindromul hepatotoxic – se micșorează nivelul proteinelor serice, albuminelor, fibrinogenului, factorilor de coagulare.

În hepatita virală C se determină marcherii hepatici anticorpi-anti-HVC prezentați prin IgM, iar peste 2-3 săptămâni prin IgG, anticorpi-anti-HVC-sumar.

În hepatita virală D se apreciază marcherii hepatici anticorpi-anti-HBS-antigen, anticorpi-anti-HVD prezenţi prin IgM.

Astfel, aprecierea marcherilor serologici virali are importanţă majoră în diagnosticul, prognosticul şi profilaxia hepatitelor acute virale şi cronice, fiind obligatorie în triajul donatorilor de sânge, dar nu în ultimul rînd determină strategia conduitei sarcinii.

În toate formele de hepatită virală se indică ecografia căilor biliare intra- şi extrahepatice şi a vezicii biliare.

Hepatitele pe fundal de sarcină au tendinţă de acutizare în trimestrele II-III, trecere în formă cronică, evoluţie spre insuficienţă hepatică acută, ciroză hepatică, encefalopatie hepatică.

Sarcina este contraindicată femeilor cu hepatită cronică în faza activă agresivă, în ciroză hepatică, în colecistită acută cu febră, icter.

Sarcina pe fundal de hepatită virală acută se complică în 25-30% din cazuri cu infecţie intrauterină a fătului, hipotrofie şi hipoxie fetală, mortalitate antenatală, intranatală, perinatală a fătului. Riscul infectării fătului în caz de prezenţă a HbsAg şi HbeAg este de 70-90%. Complicaţia cea mai frecventă este determinată de întreruperea de sarcină, care se înregistrează în 17-30% din cazuri. Frecvenţa avorturilor spontane este de 4%, iar a naşterilor premature – de circa 14%. Cauzele întreruperii sarcinii în hepatite sunt determinate de acţiunea citotoxică a virusului asupra placentei, funcţia ovariană diminuată, intoxicarea generală a organismului, micşorarea capacităţii de coagulare a sângelui.

Conduita naşterii, de obicei, nu implică particularităţi. Este indicată profilaxia hipoxiei fătului şi hemoragiei patologice din perioada a 3-a de naştere. Operaţia cezariană este efectuată doar la indicaţii absolute.

În naştere complicaţia cea mai frecventă este determinată de hemoragiile hipotonice, care se înregistrează în 3,5-23% din cazuri. Cauza lor este hipoprotrombinemia, diminuarea proprietăţilor tromboplastice ale sângelui, micşorarea rezistenţei capilarelor etc. În 12% din cazuri apar hemoragii în caz de decolare precoce a placentei.

Lăuza necesită o supraveghere minuţioasă, deoarece prezintă o perioadă critică în acutizarea afecţiunilor hepatobiliare. Este indicat regimul igienodietetic cu regim caloric crescut, grăsimi, de preferinţă vegetale. La necesitate pot fi indicate preparate medicamentoase spasmolitice.

Orice hepatopatie în sarcină prezintă un risc major de mortalitate maternă şi fetală. Hepatita virală în sarcină nu prezintă o indicaţie pentru întreruperea ei, indiferent de termenul sarcinii, starea pacientei şi gradul de gravitate al maladiei, deoarece nu preîntâmpină complicaţiile hepatice şi nu ameliorează starea pacientei. În lipsa semnelor de hipertensiune portală, insuficienţei hepatice, sarcina nu prezintă un pericol pentru mamă.

Particularităţile tratamentului. Gravidelor cu hepatită li se recomandă o dietă fară condimente, grăsimi.

Se indică tratament convenţional care include măsuri igienodietetice, preparate ce reglează funcţia tractului digestiv – lactobacterin, bactisuptil, bifidum, bificol. La necesitate se folosesc enzime – pancreatină, panzinorm, festal etc.

Se indică hepatoprotectori cu acţiune metabolică – riboxină, trofopar; polivitamine – decamevit, oligovit, unicap. Se poate utiliza pe larg fitoterapia cu acţiune colechinetică şi spasmolitică – mentă, mătase de porumb, păpădie. În tratament nu sunt recomandate procedurile fizioterapeutice în regiunea ficatului, preparatele hepatotoxice şi colechinetice.

Medicaţia antivirală cu preparate de interferon este contraindicată în timpul sarcinii, deoarece are efect teratogen asupra fătului.

Hepatitele cronice autoimune se supun bine tratamentului prin administrare de glucocorticosteroizi pe tot parcursul sarcinii.

Profilaxia specifică. În cazul hepatitei virale A se poate efectua profilaxia specifică prin vaccinare, care asigură o imunitate antivirală timp de 10 ani.

În cazul hepatitei virale B seronegative se recomandă vaccinarea triplă: în primele 24 de ore după naştere, a doua oară – la o lună, a treia oară – la 6 luni. Revaccinarea se efectuează la fiecare 5 ani. Mamele seropozitive se vaccinează triplu: prima dată – în primele 24 de ore după naştere, a doua oară – la o lună, a treia oară – la 3 luni. Revaccinarea se efectuează la 12 luni.

Vaccinarea nou-născuţilor împotriva hepatitei virale B este foarte eficace (gradul de eficacitate 90%). Ea permite şi prevenirea dezvoltării HDV-infecţiei. Totodată, cu toate că vaccinarea nou-născuţilor se efectuează chiar în primele ore după naştere, riscul transmiterii infecţiei de la mamă la copil se menţine la rata de 5-15%. Imunoprofilaxia specifică împotriva altor forme de hepatite virale nu a fost elaborată.

V. BOLILE TRACTULUI URINAR

5.1. *INFECŢIA TRACTULUI URINAR ŞI SARCINA*

Infecţia tractului urinar reprezintă cea mai frecventă infecţie bacteriană semnalată în cursul sarcinii. Ea este favorizată de compresiunea uterului gravid asupra tractului urinar, de factori hormonali (progesteronul scade peristaltismul tractului urinar), de refluxul vezico-ureteral, de pH-ul urinar crescut.

Ca urmare a hipotoniei şi dilatării căilor urinare se realizează o stază urinară care reprezintă un factor favorizant al bacteriuriei asimptomatice şi pielonefritei acute.

Bacteriuria asimptomatică

Se defineşte prin prezenţa unui număr de germeni peste 100000/ml de urină la două determinări consecutive în absenţa semnelor clinice de infecţie urinară.

Bacteriuria este evidenţiată cel mai frecvent la începutul sarcinii. Astăzi se admite că bacteriuria asimptomatică la gravide, ca şi la negravide, este rezultatul migrării germenilor gramnegativi de origine intestinală de la nivelul uretrei anterioare la vezică. Cel mai frecvent, bacteriuria asimptomatică este localizată la nivelul căilor inferioare (uretră, vezică).

Bacteriuria asimptomatică netratată poate dezvolta o infecţie a tractului urinar simptomatică joasă sau, frecvent, înaltă, care ulterior poate influenţa evoluţia fătului, crescând riscul pentru prematuritate, hipotrofie fetală etc.

Aproximativ 30-40% din gravidele cu bacteriurie asimptomatică pot să prezinte concomitent infecţii ale tractului urinar, aceste femei prezentând riscul cel mai mare de a dezvolta pielonefrită acută. Tratamentul bacteriuriei asimptomatice în cursul sarcinii împiedică apariţia infecţiei active a tractului urinar la 50-70% din bolnave. În bacteriuria asimptomatică se utilizează tratament cu ampicilină 500 mg × 4 ori/zi; amoxicilină 250 mg × 3 ori/zi; cefalexină 250 mg × 2 ori/zi. Durata tratamentului este variabilă, preferându-se tratamentul de scurtă durată, de 7-14 zile.

Cistita acută

Are o incidenţă de 15% la femeile gravide. În etiologia ei este incriminată în primul rând *E. Coli*. Alţi germeni care o pot produce sunt: *Proteus*, *Klebsiella*, *Stafilococcus*, rar virusuri şi fungi.

Tabloul clinic este dominat de polakiurie, disurie, jenă suprapubiană. Febra este absentă. Urinele sunt reduse cantitativ, tulburi, se atestă leucociturie, bacteriurie semnificativă.

Forme clinice: cistită acută simplă, cistită acută hemoragică.

Tratament: ampicilină 2 g/zi 3-7 zile consecutiv. Se poate administra amoxicilină 3 g, în doză unică.

Evoluţia este de cele mai multe ori favorabilă.

Cistita cronică se caracterizează printr-un tablou clinic şters. Tratamentul este identic cu cel al cistitei acute.

Pielonefrita acută

Pielonefrita acută (PNA) este cea mai frecventă afecţiune renală, întâlnită în cursul sarcinii la circa 12% din gravide. În 80-90% din cazuri este produsă de germeni gramnegativi (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*) şi mult mai rar (5%) de germeni grampozitivi (stafilococi, streptococi). Întrucât nivelul plasmatic de hormoni sexuali creşte considerabil de la sfârşitul trimestrului II, instalarea PNA (precum şi exacerbarea celei cronice) are loc preponderent la termenul de 22-28 de săptămâni de gestaţie. Aceasta se consideră perioada critică pentru pielonefrită la gravide.

Factorii care favorizează PNA sunt: prezenţa focarului de infecţie în organism (carie dentară, furunculoze, procese inflamatorii în organele genitale

şi în căile urinare inferioare) şi perturbarea fluxului de urină în căile urinare superioare (hipotonia şi dilataţia căilor urinare în sarcină, compresiunea exercitată de uterul gravid asupra căilor excretoare urinare, prezenţa refluxului vezico-ureteral şi diminuarea peristaltismului ureteral), precum şi toleranţa imunitară scăzută a gravidei cu diminuarea rezistenţei la infecţii. Căile principale de pătrundere a infecţiei sunt cea hematogenă şi cea urinară. Debutul este brusc, de obicei cu febră de 39-40°C, frisoane, alterarea stării generale, dureri lomboabdominale, la care se asociază manifestările urinare (disurie, polakiurie, urină tulbure) şi semne locale (sensibilitatea lojii renale la palpare şi percuţie).

Examenul de laborator evidenţiază leucociturie importantă, cilindri leucocitari în sediment, uroculturi pozitive cu floră abundentă (peste 100000 germeni/1ml de urină), la care antibiograma poate preciza tipul de germeni, uneori hemocultura este pozitivă. VSH este accelerat (peste 100 mm/oră), proteina C reactivă crescută.

Diagnosticul diferenţial se va face cu alte boli inflamatorii acute care pot da un tablou clinic asemănător: apendicita acută, pancreatita acută, colecistita acută, salpingita acută.

Evoluţie. În majoritatea cazurilor (95%) PNA la gravide clinic evoluează ca forme nondestructive (nepurulente) şi are o evoluţie favorabilă sub tratament, fără afectarea evoluţiei ulterioare a sarcinii.

Prognostic. Formele severe de PNA au un prognostic matern şi fetal rezervat, inducând naşteri premature, hipotrofie fetală, uneori importantă, moarte fetală. La femeia gravidă pot apărea complicaţii severe ca: insuficienţa respiratorie, tulburări hematopoietice şi disfuncţie hepatică.

Tratamentul antimicrobian trebuie să ţină cont de faptul că infecţia urinară înaltă în sarcină are tendinţa de a persista şi recidiva, de sensibilitatea agentului patogen, de particularităţile sarcinii şi de afecţiunile renale cronice asociate.

Se recomandă internarea gravidei în spital pentru supraveghere şi monitorizare.

Se vor efectua uroculturi repetate pentru a vedea sensibilitatea germenelui faţă de antibiotice şi pentru a depista infecţiile persistente sau recidivante.

În tratamentul infecţiei urinare în sarcină se vor recomanda numai anumite substanţe antimicrobiene şi se vor respecta anumite reguli pentru a evita accidentele terapeutice la mamă şi la făt.

Cel mai frecvent se utilizează ampicilina sau amoxicilina. Se pot utiliza, de asemenea, cefalosporine (în special de generaţia a treia), macrolidele, vancomicina.

Durata tratamentului este variabilă, în funcţie de starea clinică şi de examenele biologice şi bacteriologice. De regulă, este de 7-14 zile. Dacă în 72 de ore bolnava nu devine afebrilă, se revine la căutarea unui factor obstructiv care trebuie soluţionat. Controlul bacteriologic după tratament se impune. Odată cu

ameliorarea clinică se poate trece la tratamentul oral. Durata acestuia poate fi de 2-3 săptămâni.

Este utilă terapia poziţională, când gravida de 2-3 ori pe zi preia poziţia „genunchi-coate" timp de 4-5 min pentru ameliorarea fluxului urinar ureteral. Se recomandă ca gravida să doarmă în decubit lateral opus rinichiului afectat.

Un alt remediu recomandat este morsul din răchiţele (băutură răcoritoare din suc de răchiţele), care conţine mult benzoat de sodiu. Ulterior femeia care a suportat pielonefrită gestaţională, trebuie să fie supravegheată de medicul de familie şi de urolog timp de 8-12 luni pentru a efectua măsurile de reabilitare cu tratament antibacterian sub controlul bacteriuriei până la sanarea definitivă a ei cu scopul de a preveni evoluţia în pielonefrită cronică şi de vindecare completă.

Pielonefrita cronică în sarcină

În cursul puseului acut al pielonefritei cronice (PNC), tabloul clinic şi biologic este similar cu PNA. În afara puseului de activitate a bolii, simptomele biologice şi clinice sunt mai estompate, fiind prezent un sindrom febril prelungit (peste 37°C, rareori peste 38°C). Urocultura poate releva uneori o bacteriurie, fără a fi însoţită de alte semne clinice şi biologice la nivelul aparatului urinar.

Sarcina agravează frecvent o PNC prin factorii favorizanţi ai infecţiei tractului urinar: compresiunea uterului gravid, hipotonia căilor urinare pe care o induce progesteronul. Uneori se asociază cu preeclampsia, care se suprapune PNC. PNC se acutizează mai frecvent în trimestrul II (78%) şi mai rar în trimestrele I (10%) şi III (12%) şi după naştere (în 20%). La lăuze PNC mai frecvent se exacerbează în zilele 6-12 după naştere.

Prognosticul este dependent de prezenţa factorului obstructiv, gradul afectării funcţiei renale, severitatea HTA. Episoadele de infecţie a tractului urinar sunt mai frecvente în cursul sarcinii, comparativ cu femeile cu PNC în afara sarcinii. Boala are un prognostic în general bun. Uneori se poate complica cu pionefroză, abces renal sau stare de septicemie. Tratamentul este identic cu cel al PNA uzuale, adaptat la antibiogramă, fiind excluse medicamentele contraindicate în sarcină. În administrarea de lungă durată a antibioticelor sunt necesare preparatele antifungice şi vitamine (B_1, B_2, B_6, C, PP).

La gravidele cu pielonefrită cronică există 3 grade de risc:

gradul I – risc minor – prezintă pielonefrita necomplicată, instalată în timpul sarcinii (pielonefrita gestaţională);

gradul II – risc moderat – prezintă pielonefrita cronică preexistentă sarcinii, dar fără complicaţii;

gradul III – risc major – prezintă pielonefrita cronică, care evoluează cu hipertensiune arterială sau cu azotemie, pielonefrita unicului rinichi.

Se consideră că la femeile din grupul III de risc sarcina este contraindicată.

Gravidelor cu PNC trebuie să li se efectueze analiza urinei la fiecare 2 săptămâni, iar în perioada dintre 22 și 28 de săptămâni – săptămânal. La apariția bacteriuriei gravida va fi spitalizată pentru tratament.

Litiaza urinară

Calculoza urinară în sarcină este rară, frecvența variind între 0,03-0,53%. În patogeneza calculozei urinare în sarcină se consideră că ureterohidronefroza și infecția favorizată de staza urinară în sarcină ar avea un rol important. Simptomatologia se caracterizează prin lombalgie de tip colicativ, hematurie și, în special, prin infecție urinară trenantă, recidivantă, care răspunde slab la tratament.

Examenul clinic evidențiază sensibilitatea lombară unilaterală la tapotament. Examenul paraclinic evidențiază: hematurie, leucociturie, cristalurie. Urocultura este pozitivă în caz de infecție asociată. Ecografia este utilă pentru depistarea calculilor localizați la nivelul tractului urinar superior. Urografia devine necesară în caz de: hematurie microscopică, simptomatologie urinară persistentă, uroculturi sterile cu simptomatologie sugestivă de pielonefrită. Prezența a două din aceste criterii sugerează litiază în 50% din cazuri, impunând efectuarea ecografiei.

Tratamentul litiazei urinare este pe cât posibil conservator. Colica renoureterală necesită administrarea de antispastice, repaus la pat, hidratare adecvată. Prezența unei infecții supraadăugate impune antibioterapie țintită. În formele rezistente la tratament și în cazurile când calculii au fost localizați se impune intervenția chirurgicală.

5.2. *GLOMERULONEFRITELE*

Glomerulonefrita (GN) este o afecțiune imuno-inflamatorie a rinichilor cu afectarea preponderent a glomerulilor, dar implicând într-o măsură mai mică țesutul interstițial și tubii renali. GN se întâlnește la 0,1-0,2% din gravide. Agentul patogen care induce GN este streptococul hemolitic de grup A, serotipurile 12 și 49. Apariția și dezvoltarea glomerulonefritei, de obicei, este legată de infecții streptococice suportate anterior (amigdalite, angine). Rareori surse de infecție pot fi și afecțiunile cutanate cronice (piodermiile streptococice, erizipelul). La un număr mic de paciente agentul patogen poate fi stafilococul, pneumococul, meningococul etc.

Prezența unei sarcini în glomerulonefrita primitivă poate avea consecințe pentru mamă sau produsul de concepție.

Sarcina nu influențează evoluția bolii atunci când ea survine la o bolnavă cu glomerulonefrită fără semne de activitate și dacă aceasta nu prezintă afectare funcțională renală.

Sarcina poate conduce la o evoluţie spre insuficienţă renală progresivă la bolnavele cu HTA severă, cu proteinurie importantă, cu sindrom nefrotic şi la cele care prezintă o alterare importantă a funcţiei renale.

Bolnavele cu glomerulonefrită cronică prezintă în cursul sarcinii mai frecvent preeclampsie, o incidenţă crescută a pierderilor fetale.

Rareori, în cursul sarcinii se poate dezvolta o formă particulară de glomerulonefrită, cum este glomerulonefrita focală, fiind interesat un anumit număr de nefroni. Tabloul clinic se caracterizează prin tulburări urinare, care apar în timpul unui proces infecţios: gripă, pneumonie, apendicită etc. Hematuria este cel mai frecvent simptom prezent. Ea poate fi însoţită de o proteinurie discretă sau, mai rar, de o cilindrurie. Simptomatologia generală, de obicei, lipseşte. Durerile lombare sunt rare şi puţin intense. Gravitatea procesului este determinată de patologia infecţioasă de bază şi nu de nefrita focală. Prognosticul glomerulonefritei focale este, in general, bun. Sub tratament, boala regresează complet şi nu evoluează în glomerulonefrită cronică difuză. Sarcina la pacientele respective se dezvoltă, de obicei, fără complicaţii. De aceea nefrita focală nu constituie o indicaţie pentru întreruperea ei.

Din contră, sarcina în caz de glomerulonefrită difuză acută sau glomerulonefrită cronică acutizată se complică frecvent cu naştere prematură, moarte intrauterină a fătului. Afecţiunea necesită un tratament intens, care deseori nu este inofensiv pentru făt şi pentru evoluţia ulterioară a sarcinii. În acelaşi timp, tratamentul incomplet conduce la cronicizarea bolii. De aceea se consideră că glomerulonefrita acută şi acutizarea glomerulonefritei cronice constituie contraindicaţii ale sarcinii şi impun întreruperea acesteia indiferent de termen.

Bolnavele cu glomerulonefrită trebuie monitorizate în cursul sarcinii clinic, biologic, funcţional, ecografic şi chiar bioptic renal, dacă sarcina este mai mică de 32 de săptămâni şi se produce o deteriorare a funcţiei renale.

Tratamentul de bază al glomerulonefritei este medicamentos. În cursul sarcinii, însă, ne limităm doar la tratamentul simptomatic, cel etiologic nefiind necesar, deoarece o glomerulonefrită acută rareori survine în timpul sarcinii.

În faţa unei asemenea situaţii nu se poate stabili o conduită unică, ea fiind individualizată şi necesitând o urmărire atentă a evoluţiei sarcinii, a mamei şi fătului.

5.3. *INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ LA GRAVIDE*

Insuficienţa renală acută (IRA) în prezent este rar întâlnită, ea putând surveni pe un rinichi anterior intact sau pe fundalul unei leziuni renale preexistente. Incidenţa IRA este mai mare în primul trimestru de sarcină şi între 35-40 de săptămâni, când poate fi pre-, intra- sau post-partum.

Etiologia este multifactorială, prezentând factori nespecifici şi factori specifici sarcinii. Din punct de vedere patogenetic IRA poate fi: prerenală, renală şi postrenală. Leziunile morfopatologice sunt reprezentate de: necroză

tubulară acută; necroză corticală renală, prezentă în special în preeclampsie; degenerescenţa grasă a ficatului în IRA gravidică; sindrom hemolitic-uremic, ultimele două fiind leziuni specifice sarcinii. Diagnosticul de IRA se bazează pe prezenţa oligoanuriei (sub 100 ml de urină pe zi); prezenţa sindromului umoral: acidoză metabolică, azotemie, hipercalcemie; sindrom urinar specific, caracterizat prin prăbuşirea capacităţii de concentrare renală.

Se evidenţiază 4 stadii clinice ale IRA:

I. Stadiul incipient, care se caracterizează prin insuficienţă vasculară acută şi dereglarea funcţiei organelor parenchimatoase;

II. Stadiul oligoanuric, pentru care este caracteristică predominarea simptomelor insuficienţei renale;

III. Stadiul de restabilire a diurezei, când se dezvoltă poliuria şi tulburările hidro-electrolitice;

IV. Stadiul de ameliorare (vindecare), care se caracterizează prin ameliorarea funcţiei renale, hepatice, anemie moderată.

În cursul examinării bolnavelor cu IRA, în urina redusă cantitativ se poate constata o proteinurie nesemnificativă, fără hematurie, cilindri hialini unitari. Tensiunea arterială este normală sau redusă, ceea ce diferenţiază IRA de glomerulonefrita acută difuză.

IRA este un sindrom nespecific, care se manifestă prin azotemie rapid progresivă, dereglarea echilibrului hidro-electrolitic şi acido-bazic, atât pe fundal de oligurie şi anurie, cât şi fără o scădere netă a diurezei.

În funcţie de gradul afectării renale, deosebim IRA funcţională şi organică. Dacă în IRA funcţională tratamentul conservator este de obicei eficient, în cea organică el nu dă rezultatele scontate. Trecerea IRA funcţionale spre IRA organică are loc destul de repede, ceea ce impune efectuarea urgentă a măsurilor terapeutice pentru evitarea şi profilaxia modificărilor organice pronunţate în parenchimul renal.

Metodele contemporane de investigaţie a funcţiei renale în condiţii de oligurie sau anurie acută fac posibilă concretizarea timpurie a stării funcţionale renale şi alegerea metodei corespunzătoare de tratament.

Evoluţia IRA poate fi agravată de numeroase complicaţii: infecţioase, hemoragice, hidroelectrolitice.

Tratamentul presupune tratarea factorilor etiologici, asigurarea unui echilibru hidroelectrolitic constant. Dializa trebuie să fie instituită precoce, totodată se recomandă ca ureea sangvină să fie menţinută sub 60 mg%.

În ceea ce priveşte păstrarea unei sarcini, studierea stării funcţionale renale a demonstrat că o IRA suportată anterior nu constituie o contraindicaţie absolută. Mulţi autori consideră că sarcina poate fi permisă femeilor cu funcţia renală complet restabilită sau modificată nesemnificativ, defectele fiind depistate doar cu ajutorul renografiei sau pe enzimograme.

Conduita obstetricală va fi decisă individual pentru fiecare caz în parte, luând în considerare riscul vital matern şi gradul maturităţii fetale.

5.4. *INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ȘI SARCINA*

Insuficiența renală cronică (IRC) determină multiple tulburări hormonale în organism, acestea fiind mai marcate la femeile la care IRC este în stadii avansate de boală.

Întrucât sarcina se dezvoltă în condiții improprii la bolnavele cu funcție renală alterată, în condițiile prezenței unei HTA severe, a proteinuriei cu pierderi de proteine serice asociate cu perturbări ale complexului hormonal care asigură o evoluție normală a sarcinii, gravidele cu IRC vor prezenta în cursul evoluției ei o serie de tulburări atât materne, cât și fetale. Toate acestea se datorează unei funcționalități renale diminuate, precum și bolii renale, care stau la baza IRC. Dintre complicațiile materne trebuie să menționăm: creșterea valorilor tensiunii arteriale, cu complicații cardiovasculare și cerebrale; creșterea proteinuriei; alterarea funcției renale în cursul sarcinii.

Sarcina nu afectează substanțial evoluția IRC când aceasta este moderată, cu valori ale creatininei serice sub 1,4 mg%. Unele gravide, cu IRC moderată sau severă pot dezvolta o preeclampsie cu evoluție severă, altele pot prezenta o evoluție rapidă spre IRC terminală.

IRC poate influența asupra produsului de concepție, inducând avorturi spontane, întârziere în dezvoltarea intrauterină, prematuritate, moartea intrauterină a fătului, detresă respiratorie a nou-născutului, deces la scurt timp după naștere. În general, gravidele cu IRC moderată sau severă prezintă mai frecvent complicații ale evoluției produsului de concepție, comparativ cu cele fără alterarea funcției renale sau la care aceasta este puțin modificată.

Sarcina în asociere cu IRC în stadiul de decompensare este foarte rară, deoarece, de obicei, la aceste paciente fecundarea nu are loc. În caz de IRC compensată sunt frecvente și grave complicațiile atât materne cât și fetale, de aceea în acest stadiu al IRC sarcina este contraindicată. În plus, la aceste bolnave, IRC progresează după naștere sau se dezvoltă IRA.

Tratamentul bolnavelor cu IRC, atunci când acestea au refuzat întreruperea sarcinii, constă în respectarea regimului igieno-dietetic și în tratament medicamentos. Tratamentul medicamentos se va efectua sub controlul strict al electroliților în sânge. Tratamentul conservator este eficient numai în caz de IRC moderată. În cazuri mai grave se recurge la hemodializă. La gravide, IRC nu atinge gravitatea care ar necesita hemodializa, de aceea aceasta se folosește doar în caz de IRA.

Femeile cu IRC în stadii incipiente trebuie să evite sarcina, folosind dispozitive contraceptive intrauterine. S-a stabilit că acestea nu determină acutizarea bolii, proceselor infecțioase și complicațiilor hemoragice la pacientele cu pielonefrită și glomerulonefrită cronică.

Sistematizând toate cele expuse, menționăm că în cazul apariției sarcinii la o femeie cu o boală renală preexistentă trebuie să se țină cont de relația care se stabilește între prezența sarcinii și evoluția bolii renale:

- Posibilitatea agravării bolii renale şi apariţia complicaţiilor;
- Riscul materno-fetal în cazul prezenţei unei nefropatii cronice preexistente.

Nu orice nefropatie cronică preexistentă prezintă o influenţă nocivă asupra evoluţiei sarcinii. La femeile cu boli renale cronice, atât timp cât funcţia renală se menţine normală sau poate fi numai uşor compromisă, dacă proteinuria nu este din domeniul sindromului nefrotic, iar hipertensiunea arterială este absentă sau minoră, se consideră că prognosticul obstetrical poate fi favorabil, iar efectele nocive asupra evoluţiei afecţiunii renale vor fi minime sau absente.

VI. ENDOCRINOPATIILE

6.1. *DIABETUL ZAHARAT*

Diabetul zaharat (diabetes mellitus) reprezintă o afecţiune cronică, caracterizată prin deficit absolut sau relativ de secreţie a insulinei în organism, determinând dereglarea metabolismului general, dar, în primul rând, a celui glucidic.

Epidemiologie. La etapa actuală diabetul zaharat prezintă o problemă socială, înregistrând indici înalţi şi progresivi, cu tendinţă de afectare a persoanelor tinere. Conform cercetărilor recente, de diabet zaharat suferă (raportat la 100 000 populaţie generală) 3-5 adolescenţi, 7-9 persoane de până la 30 de ani, 76 persoane după 50 de ani. Incidenţa diabetului zaharat în România este de 3,2%, în SUA – de 1-3%, în Franţa – de 1-4%.

Diabetul zaharat ocupă primul loc în structura patologiei endocrine, atingând nivelul de 50% şi locul 3 (după afecţiunile oncologice şi cardiovasculare) în structura cauzelor de deces. În populaţia generală diabetul zaharat are o incidenţă de aproximativ 4% cu forme clinice, 15-30% din persoane prezintă factori de risc pentru dezvoltarea diabetului zaharat.

Diabetul zaharat, ca rezultat al complicaţiilor sale, prezintă o rată înaltă a invalidităţii, fiecare a 3-a persoană are cecitate, în 70% din cazuri se întâlneşte amputaţia unui membru. Circa 8% din bolnavi decedează peste 10 ani după diagnosticarea diabetului zaharat, 10% din bolnavi manifestă complicaţii microangiopatice, ale retinei, renale, 20% – complicaţii macroangiopatice.

După datele lui P.White, dacă masa nou-născutului este mai mare de 5,5 kg, mama prezintă risc de diabet zaharat în 90% din cazuri, iar dacă depăşeşte 6,5 kg, atunci mama prezintă risc de diabet zaharat în 100% din cazuri. Nou-născuţii cu masa mai mare de 4,5 kg fac diabet zaharat pe parcursul vieţii în 30-50% din cazuri. Persoanele cu masa corpului mai mare de 20% faţă de normă prezintă risc de diabet zaharat de 10 ori mai mare, iar în caz de obezitate de gradele II-III riscul este de 30 de ori mai mare.

Etiopatogenia diabetului zaharat şi grupele de risc. În 47-50% din cazuri etiologia diabetului zaharat este ereditară; au fost identificaţi antigenii de histocompatibilitate din sistemul HLA-B8,18,15; D; DR3,4; DRW3,4.

Factorii de risc şi grupele de risc în apariţia diabetului zaharat la femei sunt:

1. Obezitatea – mai mult de 90 kg, sau depăşirea masei corpului gravidei cu 15% faţă de masa corpului până la sarcină;
2. Anamneza eredocolaterală complicată cu diabet zaharat;
3. Naştere cu făt macrosom (mai mult de 4000-4500 g);
4. Glucozurie în antecedente;
5. Moarte perinatală de etiologie necunoscută;
6. Naşterea copiilor cu anomalii de dezvoltare;
7. Travaliu prematur;
8. Preeclampsie;
9. Polihidroamnios;
10. Avorturi spontane (mai mult de 3 avorturi în trimestrele I şi III);
11. Hipertensiune arterială cronică;
12. Candidomicoză frecvent recidivantă;
13. Uroinfecţii repetate;
14. Semne de diabet zaharat în sarcinile anterioare;
15. Vârsta după 30 de ani.

Diabetul zaharat mai frecvent este de etiologie extrapancreatică, cu insuficienţă relativă de insulină; mai rar – de etiologie pancreatică, cu insuficienţă absolută. Antagonişti hormonali insulinici sunt hormonul somatotrop (STH), ACTH hipofizar, hormonii suprarenali (glucocorticoizi, adrenalina, noradrenalina), hormonii tiroidieni (T_1, T_2), glucagonul. Antagoniştii nehormonali ai insulinei sunt inhibitorul lipoproteic, anticorpii insulinici, factorul Fidl.

Modificările patomorfologice ale pancreasului: macroscopic – pancreasul poate fi micşorat în dimensiuni, zbârcit; histologic – reducerea numărului celulelor β-pancreatice, degranulaţie celulară, hialinoză subendotelială, fibroză, degenerare hidropică (depuneri de glicogen), mai rar poate fi necroză, hemoragie, atrofie, lipomatoză.

Actualitatea diabetului zaharat în sarcină şi în afara sarcinii. Sarcina unei femei diabetice comportă un risc avansat, comparativ cu femeile nondiabetice, complicându-se mai frecvent cu malformaţii congenitale, macrosomie fetală, hipoglicemie în travaliu.

Înainte de descoperirea insulinei aproximativ $^1/_5$ din mame şi ½ din nou-născuţi decedau. La etapa actuală pe prim plan se evidenţiază majorarea riscului fetal prin anomalii congenitale, infantilism, macrosomie. Deseori nefropatia diabetică se complică cu hipertensiune arterială, insuficienţă renală agravând evoluţia sarcinii. Femeia diabetică însărcinată obligatoriu este supravegheată de o echipă de specialişti – medicul de familie, obstetrician şi endocrinolog-diabetolog.

Diabetul zaharat este o patologie care influențează atât evoluția sarcinii și actul de naștere, cât și starea fătului. La rândul său, sarcina impune o anumită evoluție diabetului zaharat. La 10% din femei pe parcursul sarcinii se depistează diabetul zaharat gestațional. În trimestrul I de sarcină nu se observă schimbări manifeste grave în evoluția diabetului zaharat, deși sunt posibile episoade de hipoglicemie. În trimestrul II la 20-24% din paciente, de regulă, se constată agravarea diabetului zaharat cu tendință spre cetoacidoză. Acest fenomen se explică prin faptul că se instalează o hiperfuncție hipotalamo-suprarenală.

La termenul de 34-35 de săptămâni se poate observa o tendință de compensare și stabilitate în evoluția diabetului zaharat, fapt ce poate fi explicat prin inițierea producției de insulină fetală, majorarea necesității și consumului de glucoză de către făt. În travaliu, de regulă, evoluția diabetului zaharat se agravează, progresează hiperglicemia cu tendință de cetoacidoză. Deseori diabetul zaharat poate evolua spre decompensare, în legătură cu hiperfuncția suprarenalelor (crește nivelul adrenalinei). După naștere, în lăuzia precoce, în primele 2-3 zile nivelul glucozei se stabilizează în baza fenomenului de excludere a placentei (care elaborează hormoni diabetogeni). Peste 6-7 zile după naștere indicii diabetului zaharat sunt stabili, caracterizând starea femeilor de până la sarcină.

Din toate cele expuse conchidem că *contraindicații pentru sarcină* sunt:

- Formele severe ale diabetului zaharat cu tendință spre cetoacidoză și hipoglicemie;
- Diabetul zaharat insulinodependent cu hiperproducție de ACTH, STH, glucocorticoizi, catecolamine;
- Forma gravă a microangiopatiei, în special forma proliferativă, cu edem și hipertensiune arterială, azotemie;
- Diabetul zaharat la ambii soți;
- Asocierea diabetului zaharat cu tuberculoză, Rh-izosensibilizare;
- Nașterea în anamneză a copiilor cu diabet zaharat.

Influența diabetului zaharat asupra dezvoltării intrauterine a fătului și asupra evoluției sarcinii. Fătul în dezvoltare este asigurat cu glucide din contul organismului matern. Concentrația de glucoză la făt este cu 10-20% mai mică decât la mamă, fapt ce favorizează difuzia de glucoză de la mamă la făt. În termenele precoce ale sarcinii necesitățile energetice ale fătului sunt majorate, ceea ce impune schimbări metabolice specifice în organismul matern: dezvoltarea hipoglicemiei preprandial, micșorarea insulinei în sânge, micșorarea concentrației sangvine a aminoacizilor (necesari pentru gluconeogeneză), accelerarea descompunerii lipidelor, tendința spre cetoacidoză.

În trimestrul II al sarcinii necesitățile energetice ale fătului sunt sporite, însă maximal se manifestă în trimestrul III de gestație. S-a stabilit că la 1 kg de masă ponderală a fătului este necesară de 2 ori mai multă glucoză în compara-

ție cu organismul omului matur. Odată cu formarea și includerea placentei se sintetizează lactogenul placentar, care din trimestrul I al sarcinii contribuie la dezvoltarea rezistenței relative la insulină, fiind antagonist periferic al insulinei. Aceasta explică hipertrofia β-celulelor pancreatice și hiperinsulinemia, observate în trimestrul III gestațional. În linii generale, diabetul zaharat nu influențează și nu afectează fertilitatea femeii. În trimestrul I de sarcină pot apărea așa complicații ca avortul spontan, gestoze precoce, este majorat riscul de asociere a infecției (bacteriurie asimptomatică, vulvovaginită, nefropatie diabetică). În trimestrul III pot apărea unele complicații, cum sunt nașterea prematură, macrosomia fetală, malformații fetale, polihidramnios acut și cronic, preeclampsia/eclampsia pe fundal de nefropatie diabetică, hipoxia cronică intrauterină a fătului. Travaliul poate fi complicat prin nașteri distocice, determinate de macrosomie fetală, polihidramnios, disproporție cefalo-pelvică.

Influența diabetului zaharat asupra dezvoltării intrauterine se manifestă prin majorarea de 3 ori a riscului malformațiilor fetale, în comparație cu populația generală; malformații negenetice, rezultate din dereglarea metabolismului indus de hiperglicemia maternă în perioada de organogeneză. În primele 7 săptămâni ale sarcinii celulele embrionare pot suferi perturbări pe fundalul hiperglicemiei materne, prezenței corpilor cetonici, derivaților acidului arahidonic, fracțiunilor proteice. Aceasta și determină embriopatiile diabetice particulare. Diabetul zaharat insulinodependent marchează risc de malformații cardiovasculare în raport de 1:13.

Riscul mortalității neonatale se majorează de 2 ori în cazul nașterii feților cu masa mai mare de 4500 g. Nu există o dependență strictă între nivelul glicemiei materne și macrosomie. Mai frecvent macrosomia este determinată de hiperinsulinismul reactiv fetal, în urma căruia apare hepatosplenomegalia, obezitatea (cu intensificarea metabolizării proteice, lipidice, glucidice).

Hipotrofia fetală poate fi rezultatul asocierii insuficienței fetoplacentare pe fundalul leziunilor degenerative diabetice, hipoxiei embrionare cauzată de microangiopatia diabetică.

Riscul diabetului zaharat gestațional mai frecvent este determinat de macrosomie cu complicații obstetricale rezultate din ea, pe când hipoglicemia – de poliglobulia fătului.

În perioada neonatală este majorat riscul apariției bolii membranelor hialine, hipoglicemiei la nou-născut, hiperbilirubinemiei și hipocalcemiei.

Influența sarcinii asupra evoluției diabetului zaharat. Sarcina, fiind un stres diabetogen, are efecte defavorabile asupra diabetului zaharat. Acesta se accentuează în sarcină, gravitatea manifestărilor clinice fiind direct proporțională cu gradul insuficienței morfofuncționale a celulelor pancreatice. În primul trimestru de sarcină metabolismul carbohidraților nu suferă modificări importante. Scăderea apetitului și vărsăturile pot determina apariția

hipoglicemiei. În prima jumătate a sarcinii poate apărea o ameliorare a toleranţei la glucoză în diabetul zaharat insulinodependent datorită utilizării glucozei de către placentă. Ameliorarea toleranţei se manifestă prin creşterea frecvenţei şi severităţii hipoglicemiei.

Scăderea toleranţei la glucoză se observă la 2-3% din gravidele care nu au suferit de diabet zaharat pregestaţional. La majoritatea din ele toleranţa la glucoză revine la normă după naştere. Aceasta poate fi explicată prin următoarele:

- Lactogenul placentar, estrogenii şi progesteronul posedă acţiune antiinsulinică;
- Insulinaza placentară accelerează degradarea insulinei.

În ultimul trimestru de sarcină evoluţia diabetului se agravează din cauza creşterii rezistenţei la insulină, necesităţilor crescute în insulină, fenomenelor ce induc tendinţa la cetoacidoză. La peste 56% din diabetice necesitatea în insulină creşte, iar cazurile care înainte de sarcină se echilibrau prin regim alimentar acum devin insulinodependente. Sarcina la diabetice majorează considerabil riscul infecţiilor renale (favorizate de glicozurie şi nefropatie diabetică) şi al insuficienţei renale. În travaliu, consumul de glucoză fiind crescut, doza de insulină trebuie scăzută sau administrată glucoză intravenos, în cazul când doza de insulină nu este redusă corespunzător. În post-partum, prin eliminarea placentei, se elimină principalii factori antiinsulinici, necesarul de insulină diminuând corespunzător. În cazul infecţiilor este necesară majorarea dozei de insulină. Deoarece capacitatea secretorie a celulelor pancreatice la sfârşitul sarcinii este determinată de prolactină, rezultă că în lactaţie în absenţa complicaţiilor (infecţie, supraalimentaţie) nu apar dezechilibre importante. Influenţa sarcinii asupra complicaţiilor diabetului este nefastă. Nefropatia şi retinopatia diabetică, datorită gravităţii lor, sunt însoţite de efecte extrem de grave asupra fătului (moarte „in utero") şi asupra mamei (invalidizări grave şi chiar decesul mamei).

Clasificarea diabetului zaharat. Formele diabetului zaharat în sarcină

Clasificarea diabetului zaharat şi a toleranţei alterate la glucoză (conform OMS, 1985):

1. Diabetul zaharat primar:
   - diabet zaharat insulinodependent
   - diabet zaharat insulinoindependent
     a. fără obezitate
     b. cu obezitate
   - diabet zaharat asociat malnutriţiei
2. Diabetul zaharat secundar:
   - de geneză endocrină (boală Iţenco-Cushing, acromegalie, tireotoxicoză);
   - de geneză pancreatică (fibroză chistică, hemocromatoză);

- diabet zaharat indus de medicamente sau substanțe chimice (diabet steroid);
- cauzat de tulburări ale insulinei sau ale receptorilor ei (lipodistrofie, acantosis nigricans);
- cauzat de boli hepatice (ciroză hepatică);
- cauzat de unele sindroame genetice (trisomia 21, sindromul Klinefelter-Turner);
- diverse cauze.

2. Toleranță alterată la glucoză
   - fără obezitate:
   - cu obezitate;
   - asociată cu unele condiții sau sindroame
4. Diabet zaharat gestațional.

Formele diabetului zaharat în sarcină:
1. Diabet zaharat insulinodependent depistat până la sarcină;
2. Diabet zaharat insulinoindependent depistat până la sarcină;
3. Diabet zaharat gestațional.

Diabetul zaharat gestațional (DZG). Tradițional, diagnosticul de diabet zaharat gestațional se aplică femeilor diabetice pe parcursul sarcinii, care se reîntorc la normal în afara ei. În ultimul timp acest termen este utilizat și în cazul femeilor care devin diabetice în sarcină, indiferent de faptul dacă se reîntorc sau nu la normal odată cu terminarea ei. Severitatea DZG este apreciată după prezența complicațiilor vasculare și după durata diabetului zaharat. Pentru corecția DZG se indică regim alimentar cu aport glucidic fracționat (200 g), 1500-2000 kcal. Menținerea dietei este o metodă efectivă de control al hiperglicemiei.

Criteriile de diagnostic al diabetului zaharat conform OMS. OMS a stabilit diferite criterii de diagnostic al diabetului zaharat în anii 1980, 1985 și 1994. La femeia negravidă putem diagnostica diabetul zaharat în cazul glicemiei în sângele venos mai mult de 1,40 g/l (7,8 mmol/l) și peste 2 ore după administrarea per os a 75 g glucoză – mai mult de 2 g/l (11,1 mmol/l). Diagnosticul diabetului zaharat se stabilește în baza testului oral de toleranță la glucoză *(tab. 1.2)*. Diabetul zaharat este exclus dacă administrăm per os 50 mg glucoză și valorile glicemiei peste 1 oră sunt mai mici de 1,35-1,40 g/l; dacă se înregistrează mai mult de 1,40 g/l se administrează repetat 100 mg glucoză și valorile glicemiei peste 1 oră sunt sub 1,80 g/l, peste 2 ore – sub 1,55 g/l, peste 3 ore – sub 1,40 g/l. Diabetul zaharat se suspectează atunci când valorile glicemiei peste 2 ore sunt mai mari de 2,0 g/l.

Tabelul 1.2

Valorile glicemiei în testul per os de toleranţă a glucozei (75 g)

Timpul (ora)	*Nondiabet, mmol/l*	*Diabet zaharat latent, mmol/l*	*Diabet zaharat manifest, mmol/l*
Pe nemâncate	5,5	5,5	mai mult de 6,6
Peste 1 oră	8,9	9,9	mai mult de 9,9
Peste 2 ore	6,5	7,15	mai mult de 7,15

Conduita obstetricală la femeile gravide cu diabet zaharat. La femeile gravide cu diabet zaharat se impune o conduită obstetricală specifică prin supravegherea evoluţiei sarcinii în parametri cât mai apropiaţi de sarcina normală. Scopul tacticii obstetricale constă în stabilizarea metabolismului, evitarea travaliului prematur, evitarea şi diagnosticarea precoce a suferinţei intrauterine a fătului, înlăturarea complicaţiilor materne apărute pe parcursul sarcinii. Medicul obstetrician trebuie să stabilească în ce grup de risc, după clasificare, trebuie inclusă gravida cu diabet zaharat. Este necesar de a stabili exact termenul sarcinii, diagnosticul precoce al retardului dezvoltării intrauterine a fătului. Se indică analiza generală a urinei, urocultura, aprecierea glucozuriei, a nivelului creatininei serice (clearance-ul creatininei), se recoltează frotiul vaginal, se evaluează dinamica glucozemiei; se recomandă consultaţia oftalmologului. Un moment important în conduita obstetricală la gravidele cu diabet zaharat constă în aprecierea stării intrauterine a fătului.

Monitorizarea stării intrauterine a fătului la femeile cu diabet zaharat. O deosebită importanţă prezintă prevenirea şi diagnosticarea precoce a morţii intrauterine a fătului. În cadrul monitorizării stării intrauterine a fătului se apreciază creşterea şi dezvoltarea lui, vârsta sarcinii, maturitatea şi vitalitatea fătului şi se diagnostichează suferinţa intrauterină a fătului. Pentru a realiza diagnosticul, se aplică următoarele metode:

- *Examenul ultrasonografic (USG)*, care se efectuează în dinamică şi este foarte informativ în diagnosticul macrosomiei, anomaliilor congenitale de dezvoltare a fătului, polihidramniosului. La termenul de 16 săptămâni gestaţionale se recomandă a efectua deja primul examen USG. Investigaţiile repetate se pot face cu intervale de 4 săptămâni şi după necesitate;
- *Înregistrarea reactivităţii fătului*, care constă în aprecierea mişcărilor active fetale. Se efectuează zilnic, suferinţa fetală este suspectată în cazul când se înregistrează mai puţin de 10 mişcări fetale timp de 12 ore. În cadrul acestei metode se practică câteva teste: testul non-stres, care este mai informativ decât testul de stres. Ca stare bună a fătului se apreciază apariţia tahicardiei în timpul mişcărilor active ale fătului pe parcurs de 1 săptămână. Testul de stres se efectuează după o contracţie obişnuită sau una indusă prin oxitocină. Se apreciază ca stare bună a fătului apariţia tahicardiei urmată de bradicardie în timpul mişcărilor active ale fătului;

• *Examinarea lichidului amniotic*, care include determinarea cantităţii şi calităţii lui, pentru aprecierea gradului de maturitate fetală o importanţă deosebită având coeficientul lecitină/sfingomielină.

Conduita obstetricală a gravidelor diabetice

Gravidele cu diabet zaharat necesită supraveghere şi spitalizare programată prepartum la termenul de 36-37 de săptămâni de sarcină. În cadrul stabilirii termenului naşterii o importanţă deosebită prezintă aprecierea gradului de maturitate fetală şi gradul suferinţei intrauterine fetale. Elaborarea unei tactici de inducere a naşterii la gravidele cu diabet zaharat este dictată de riscul înalt al mortalităţii antenatale a fătului, în special după termenul de 36 de săptămâni, prezenţa complicaţiilor diabetice la mamă, prezenţa suferinţei intrauterine a fătului, nivelul de compensare a diabetului zaharat la gravidă.

Gravidele cu diabet zaharat gestaţional, cu glicemie stabilă, fără suferinţă fetală, tinere, fără antecedente obstetricale complicate, fără pielonefrită şi stări de preeclampsie, cu masa probabilă a fătului până la 4000 g pot naşte la termenul de 38-40 de săptămâni, naşterea realizându-se per vias naturalis. La termene de până la 36 de săptămâni şansele de supravieţuire ale fătului sunt minime, din cauza prematurităţii şi lipsei maturităţii pulmonare. La termenul de 37 de săptămâni, în cazul naşterii spontane, sporeşte riscul detresei respiratorii la făt şi al decesului neonatal. Diabetul zaharat insulinodependent la gravide dictează necesitatea alegerii momentului optim pentru naştere, în funcţie de reactivitatea fătului. La termenul de 38 de săptămâni nasc gravidele la care se apreciază testul non-stres reactiv şi testul de stres negativ.

Indicaţii pentru inducţia naşterii înainte de termen: macrosomie fetală, preeclampsie şi hipertensiune arterială indusă de sarcină, complicaţii diabetice.

Operaţia cezariană trebuie efectuată după indicaţii obişnuite: prezentaţii vicioase, disproporţie feto-pelviană, preeclampsie severă, primipară după 30 de ani, infertilitate în anamneză şi după indicaţii specifice: complicaţii diabetice, retinopatie gr. II-III.

Conduita naşterii. Naşterea per vias naturalis este acceptată în caz de prezentaţie craniană, lipsa disproporţiei cranio-pelviene, absenţa semnelor de suferinţă fetală, masă probabilă a fătului până la 4000 g. La termenul de 38 de săptămâni la gravidele cu diabet zaharat se poate aplica naşterea programată. În travaliu se monitorizează glucozuria, hiperglicemia maternă determinând apariţia hipoglicemiei neonatale. Se recomandă menţinerea glicemiei în limitele 100-150 mg/l. În debutul travaliului se administrează soluţie de glucoză 5% – 500 ml şi insulină (1 UI la 2 g de glucoză), cu viteza de 5-10 g/oră, ce se menţine pe toată perioada travaliului şi a lăuziei precoce.

În perioada post-partum femeia cu diabet zaharat prezintă riscul hipoglicemiei, de aceea se administrează perfuzie cu soluţie de glucoză 5% – 500 ml şi insulină (1 UI – 2 g de glucoză), cu viteza de 5-10 g/oră. Glicemia

se va determina de 2-3 ori pe zi în primele 2-3 zile, apoi o dată pe zi. Alăptarea se permite în cazul naşterii fără particularităţi, însă se indică regim alimentar caloric (600-800 kcal/zi), cu adaptarea respectivă a dozei de insulină.

Particularităţile supravegherii nou-născutului la femeia cu diabet zaharat. În cazul când femeia cu diabet zaharat a născut la termen, fără complicaţii, nou-născutul este ţinut în incubator, i se determină glicemia, echilibrul acido-bazic, hematocritul, bilirubinemia; cu scop de profilaxie a hipoglicemiei i se picură în cavitatea bucală 5-7 picături soluţie de glucoză 5%, copilul se aplică la sân. Deosebim 2 grupe de risc la copiii născuţi de mame cu diabet zaharat: complicaţii determinate de prematuritatea nou-născutului; complicaţii determinate de diabetul zaharat grav la mamă. În perioada neonatală poate apărea hipoglicemia nou-născutului (glicemie mai puţin de 1,65 mmol/l), ce impune administrarea de glucoză 5% - 6 mg/kg/min; în cazuri grave se administrează glucoză 20% - 2-4 ml/kg/min. Alte complicaţii pot fi: policitemie (65%), malformaţii congenitale (5-9%) (displazie vertebrală, anencefalie, mielomeningocele, transpoziţia vaselor, coarctaţia aortei, atrezie anală, agenezie renală), diabet zaharat la nou-născut (9%), macrosomie (70%).

Riscul mortalităţii perinatale prezintă indici crescuţi, cu incidenţă aproximativ de 10%.

Conduita terapeutică la femeile gravide cu diabet zaharat. Tratamentul la gravidele cu diabet zaharat este patogenic, constă în compensarea maximă a dereglărilor metabolice în cazul insuficienţei de insulină, la gravide fiind indicată numai insulina ca agent hipoglicemic. Preparatele sulfanilamide, biguanidele sunt strict contraindicate în sarcină, manifestând efecte teratogene. Insulinoterapia se aplică sub monitorizarea glicemiei şi glucozuriei, strict individual.

Contracepţia la femeile diabetice. La nuliparele cu diabet zaharat insulinodependent, plasarea dispozitivelor intrauterine este contraindicată. Tabletele estrogenoprogestative clasice sunt contraindicate, deoarece exercită efect antigonadotrop, efect local (atrofie endometrială, coagularea glerei, reducerea motilităţii trompelor uterine). Manifestările multiple au efecte secundare majore, accentuate pe fundalul diabetului zaharat. Estrogenoprogestativele implică un risc vascular important, în special în urma toxicităţii proprii estrogenilor asupra vaselor prin ateroscleroză; implică tulburări ale metabolismului glucidic (menţin insulino-rezistenţa, modifică neoglucogeneza), lipidic, creşterea tensiunii arteriale, alterarea hemostazei. În acest caz se recomandă: desogestrel, norgestimate, gestodine, care conţin mai puţin de 30 mg etinil-estradiol. Contracepţia hormonală se indică unei femei nefumătoare cu diabet zaharat recent, fără complicaţii micro- şi macrovasculare, cu echilibru glicemic, lipidic şi tensiune arterială normală.

La nuliparele cu diabet zaharat non-insulinodependen dispozitivul intrauterin este contraindicat. Toate estroprogestativele sunt contraindicate. Pot fi

utilizate individual doar progestative. Progestativele cu macrodoze sunt contraindicate, deoarece posedă efect diabetogen, cresc colesterolul, majorează tensiunea arterială, au efect anabolizant cu creşterea ponderală şi comportă risc de tromboembolie. Microprogestativele (Microval, Milligynon, Ogyline, Exlution) pot fi indicate femeilor cu diabet zaharat. Efectul contraceptiv este bazat, în special, pe efectul periferic manifestat prin coagularea glerei, atrofie endometrială, încetinirea tranzitului tubar. Totodată, aceste progestative au o toleranţă metabolică bună. Echilibrul glicemic trebuie satisfăcut şi menţinut constant.

Multiparele cu diabet zaharat necesită contracepţie de lungă durată. Sunt contraindicate estroprogestativele şi progestativele derivate din 19-nortestosteron. Dispozitivele intrauterine de asemenea sunt contraindicate din cauza riscului majorat de infecţie habituală. În unele cazuri, însă, pot fi folosite pe termen scurt. Se indică microprogestative sau sterilizarea prin ligaturarea trompelor uterine.

Prin urmare, contracepţie ideală, adaptată pacientelor cu diabet zaharat, nu există. Această problemă necesită abordare individuală, de la caz la caz, prin indicarea contracepţiei cât mai inofensive, apropiată femeilor concrete, atât în plan metabolic, cât şi psihologic. Fiecare pacientă trebuie supravegheată în dinamică de către medicul obstetrician-ginecolog şi de către diabetolog.

6.2. *PATOLOGIA GLANDEI TIROIDE*

Sarcina se asociază, de obicei, cu un număr semnificativ de femei relativ hipotiroide, deoarece glanda tiroidă se confruntă cu trei probleme majore pe parcursul ei:

1. Creşterea nivelului seric de globulină (TBG-thyroid binding globulin) ca răspuns la nivelul ridicat de estrogeni;
2. Influenţa factorilor de origine placentară (hCG) asupra hipofizei. Având structură moleculară similară cu TSH, hCG-ul stimulează secreţia hormonilor tiroidieni. Astfel, în caz de boală trofoblastică, când este ridicat hCG, pacienta suferă de hipertiroidie;
3. Sarcina este asociată cu deficit iodat relativ din cauza creşterii filtraţiei glomerulare şi a clearence-ului renal de ioduri, la fel ca şi utilizarea iodului în complexul fetoplacentar.

Pentru a înţelege cauza schimbărilor în parametrii biochimici tiroidieni, este necesar de menţionat că hormonii tiroidieni sunt transportaţi în ser, fiind legaţi de trei proteine: globulina (TBG), albumina (TBA) şi prealbumina (TBPA).

În condiţii normale există un echilibru dinamic continuu între fracţia liberă a hormonilor tiroidieni şi cea legată de proteine. Fracţia liberă constituie respectiv 0,04% pentru T_4 şi 0,5% pentru T_3.

Este important că concentraţia TBG în sarcină creşte rapid ca rezultat al stimulării estrogenice a ficatului, unde se sintetizează toate proteinele, inclusiv TBG. S-a stabilit că nivelul TBG începe să crească după câteva săptămâni de sarcină, atingând platoul maxim la 20 de săptămâni de gestaţie, fiind de 2,5 ori mai mare decât nivelul preconcepţional (30-40 mg/l faţă de 15-16 mg/l). Nivelele totale ale T_3 şi T_4 cresc semnificativ pe parcursul primului trimestru de sarcină, între 6 şi 12 săptămâni, apoi se constată o creştere mai lentă până la 20 de săptămâni, nivel ce se menţine până la sfârşitul sarcinii. Din motivul că TBG este proteina transportatoare de tiroxină, modificările nivelului globulinei influenţează preponderent nivelul T_4 faţă de T_3. Deşi se aşteaptă că la un aport normal de iod, raportul T_3/T_4 să rămână neschimbat pe parcursul sarcinii, în condiţiile unui deficit de iod acest raport va creşte şi va servi ca indicator al alterării glandei tiroide.

Creşterea rapidă a nivelului TBG în primul trimestru al sarcinii conduce la o scădere lentă a concentraţiilor fracţiilor libere de hormoni T_3 şi T_4, ce prin mecanismul feed-back şi TSH de stimulare a tiroidei menţine o stare de eutiroidie la femeile gravide sănătoase. Prin urmare, modificările nivelului hormonilor tiroidieni se menţin în parametri fiziologici. Şi invers, în caz de deficit iodat, hipotiroidie sau tiroidită autoimună în sarcină, nivelul înalt de TSH seric va demonstra o alterare a mecanismului de adaptare a glandei tiroide.

În majoritatea ţărilor europene carenţa iodată poartă un caracter moderat şi sarcina la femeile sănătoase deseori este asociată cu formarea guşii, iar uneori cu hipotiroidie.

Frecvenţa hipotiroidiei în sarcină este constatată la circa 2-2,5% din femeile gravide, în general de această patologie fiind afectate 10% din populaţia feminină.

Glanda tiroidă la făt începe să funcţioneze de la 10-12 săptămâni de gestaţie, fiind capabilă să concentreze iodul şi să sintetizeze hormoni tiroidieni, iar activitatea definitivă a tiroidei fetale se stabileşte la 20 de săptămâni de gestaţie. Chiar dacă glandele tiroide la mamă şi făt funcţionează autonom, ele nu sunt independente. Astfel, transportul transplacentar al hormonilor tiroidieni materni la termene precoce şi transferul iodului pe parcursul întregii sarcini joacă un rol important în stabilirea activităţii tiroidiene fetale, în evoluţia normală a SNC fetal şi, mai apoi, în nivelul coeficientului de inteligenţă al copilului.

Conform OMS, necesitatea în iod constituie:

- Perioada pubertară, adolescenţi şi adulţi – 150 μg/zi;
- Femei gravide – 200 μg/zi;
- Copii 0-6 luni – 90 μg/zi;
- Copii 6 luni-10 ani – 90-120 μg /zi.

Hipertiroidia şi sarcina

Hipertiroidia reprezintă funcţia în exces a tiroidei şi se întâlneşte la 0,2% din femeile gravide (boala Basedow se observă la 1 din 1500-2000 de gravi-

de). Se poate prezenta sub diferite forme clinice, care au în comun încărcarea organismului cu hormoni tiroidieni. Aceştia, depăşind pragul-limită, determină apariţia unor simptome caracteristice, al căror ansamblu se defineşte prin sindrom de tireotoxicoză.

Examenul clinic denotă prezenţa semnelor caracteristice pentru tireotoxicoză: tegumente fine, calde, ochii cu suprafaţa lucioasă, cu uşoară exoftalmie, tahicardie, semne ale cardiotiroiditei (extrasistolii arteriale, fibrilaţii atriale, decompensare cardiacă), tulburări psihoemoţionale (emotivitate exagerată, mimică excesivă, insomnie), neurologice (tremor, hiperacuzie, fotofobie), hipersecreţie sudorală, sebacee şi lacrimală; apetit sporit, catabolism excesiv etc. Diagnosticul poate fi dificil, deoarece este necesar de a diferenţia hipertiroidismul de un sindrom pseudo-hipertiroidian în sarcină.

Examenul paraclinic include aprecierea iodului legat de proteine, care în cazul dat depăşeşte 8 mg% (norma – 4-8mg%); a tiroxinei serice totale şi libere (T_4), care este crescută peste 13µg/dl şi a triiodtiroxinei (T_3), care depăşeşte 200 µg/dl. La dozarea hormonilor se stabileşte un nivel scăzut de TSH şi majorat de T_4 şi T_3, prezenţa anticorpilor antireceptori la TSH.

Influenţa hipertiroidiei asupra sarcinii. Frecvenţa sarcinii asociate cu hipertiroidie nu depăşeşte 1%. Simptomele neurovegetative de sarcină deseori se confundă cu simptomele maladiei. Frecvenţa avorturilor la femeile netratate este de 4-5 ori mai mare, faţă de gravidele sănătoase. La fel, majorată este frecvenţa disgravidiilor în ultimul trimestru. Mortalitatea fetală este mult crescută la gravidele netratate, la fel ca şi prematuritatea. Repercusiunea hipertiroidiei asupra sarcinii este severă şi prin riscul majorat de retard în dezvoltarea intrauterină, a morţii intrauterine a fătului.

Datorită pasajului transplacentar de anticorpi de stimulare a receptorilor TSH, la făt şi la nou-născut poate apărea un hipertiroidism. Antitiroidienele de sinteză traversează bariera placentară, blochează anticorpii tireostimulanţi la făt, dar majorează TSH fetal. Astfel, la naştere se dezvoltă o guşă cu funcţie normală. Având in vedere că antitiroidienele au o perioadă de înjumătăţire de 10 zile, iar anticorpii tireostimulanţi persistă 3 săptămâni, nou-născutul trebuie urmărit cel puţin o lună după naştere.

Influenţa sarcinii asupra hipertiroidiei preexistente. Sarcina, în primul trimestru, este un factor agravant al bolii. În această perioadă, în caz că boala nu este tratată, există riscul unei crize tireotoxice. Mecanismul de protecţie prin creşterea globulinei de fixare a hormonilor tiroidieni nu este suficient de protector.

În formele clinice autoimune, odată cu progresarea sarcinii, se constată o ameliorare a stării, fapt explicat prin toleranţa mecanismelor imunologice menite să faciliteze sarcina. În travaliu şi în perioada post-partum boala se agravează.

În caz de tratament medical cu antitiroidiene de sinteză (ATS) riscul fetal este scăzut, după tipul de retard în dezvoltarea intrauterină a fătului, şi nu se

constată decât dacă durata maladiei depăşeşte 10 ani sau dacă maladia a debutat până la 20 de ani.

În caz de tratament chirurgical sau prin radioizotopi, riscul este sporit, deoarece anticorpii stimulanţi vor persista pe parcursul mai multor ani. În cazul când sarcina survine pe fundalul tratamentului cu ATS, trebuie utilizat, de preferinţă, propiltiouracil (PTU) în doze minime eficace.

Atitudinea terapeutică în sarcină şi naştere. Întrucât iodul radioactiv este contraindicat în timpul sarcinii, terapia medicamentoasă prevede administrarea de antitiroidiene de sinteză (ATS) - tionamide (propiltiouracil, metiltiouracil, metilmazol, carbimazol), care pot fi asociate cu β-blocanţi şi, în mod excepţional, tratament chirurgical în trimestrul II de gestaţie.

Tratamentul cu ATS are 2 principii:

- jugulează hipertiroidia prin doze minime eficace;
- traversează slab bariera placentară.

Propiltiouracilul blochează sinteza hormonilor tiroidieni şi conversia periferică a T_4 în T_3. Preparatul traversează bariera placentară şi poate să producă guşă fetală, cu sau fără hipertiroidism fetal.

Preparatele iodate traversează bariera placentară şi nu se mai folosesc în sarcină. Medicaţia care se asociază trebuie să aibă în vedere evitarea decompensării mecanismelor hemostatice normale (perfuzii, diuretice, corticosteroizi), precum şi terapia maladiilor asociate (dopamină etc.).

Tratamentul chirurgical în sarcină este rezervat cazurilor grave, rezistente la tratamentul medicamentos.

Atitudinea terapeutică în travaliu în caz de criză de tireotoxicoză. Simptomatologia crizei de tireotoxicoză, care poate apărea în caz de tratament inadecvat, este severă: gravida prezintă tahicardie, vomă, febră 39-40^{0}C, tulburări nervoase, transpiraţii, deshidratare. Mortalitatea poate să atingă nivelul de 25%.

Tratamentul crizei de tireotoxicoză include administrarea de propanolol. De urgenţă se administrează iodură de sodiu i/v până la 1g.

La fel, se administrează propiltiouracil în doză de până la 1 g şi peste.

Tireotoxicoza fetală şi neonatală. Circa 1% din gravidele cu tireotoxicoză dau naştere la copii cu aceeaşi patologie, fapt cauzat de pasajul transplacentar al imunoglobulinelor tireostimulante de la mamă. Ea se manifestă în ultimul trimestru al sarcinii printr-o tahicardie fetală şi reţinere în dezvoltarea fătului. După naştere se notează o hipertiroidie tranzitorie cu tahicardie, hipertermie, asociate, în unele cazuri, cu insuficienţă cardiacă. Deşi este tranzitorie (2-3 luni), rata mortalităţii neonatale este înaltă – 16%. Regresia spontană se poate observa în primele 1-2 luni de viaţă.

Se ştie că antitiroidienele pătrund în laptele matern. Totuşi, la aceste lăuze este permisă alăptarea, cu condiţia că doza nu este excesivă, iar nou-născutul este supravegheat. Tratamentul tireotoxicozei neonatale necesită doze mici de antitiroidiene.

Hipotiroidia şi sarcina

Hipotiroidia reprezintă expresia clinică a insuficienţei de biosinteză a hormonilor tiroidieni, a perturbării transportului şi/sau a recepţiei acestora, precum şi perturbarea conversiei T_4 în T_3. Hipotiroidia se întâlneşte rar în sarcină (0,3-0,7%) din cauza unei fertilităţi joase la femeile cu această patologie (disovulaţii, avorturi spontane), datorită diminuării SHBG (sex hormone binding globulin), responsabilă de perturbarea pulsatilităţii hormonului luteinizant, hiperprolactinemiei asociate şi patologiei autoimune.

Insuficienţa tiroidiană poate fi cauzată de carenţa iodată, de leziuni hipotalamo-hipofizare, leziuni tiroidiene traumatice, maladii autoimune, tumori tiroidiene, sindromul de rezistenţă periferică la hormoni tiroidieni, conversia periferică scăzută a T_4 în T_3, alte cauze. Ea poate avea şi origine iatrogenă (chirurgie, radioterapie).

Deficitul hormonal determină modificări la nivelul tuturor ţesuturilor şi sistemelor.

Examenul clinic denotă deseori hipertensiune arterială, apar perturbări circulatorii periferice de tip arterită; tulburări digestive (limba mare, împăstată, gingii infiltrate, balonări, meteorism, constipaţii, diskinezii biliare); micţiuni rare şi cantitativ reduse; somnolenţă, atenţie scăzută, voce astenică, acuitate vizuală scăzută. Tegumentele sunt uscate, infiltrate, galbene, părul este rar şi cade.

Examenul paraclinic pune în evidenţă valori scăzute ale proteinei fixatoare de iod (sub 4 µg/dl), ale hormonilor tiroidieni (T_4 sub 5,5 µg/dl). T_4 liber este foarte scăzut. T_3 are valori normale (80-200 µg/dl). Se constată nivele crescute ale TSH şi TRH, glicemia este scăzută, la fel ca şi metabolismul bazal. Diagnosticul paraclinic trebuie să ţină cont de modificările specifice sarcinii. Hipotiroidia autoimună este asociată cu prezenţa anticorpilor antitireoglobulină.

Influenţa hipotiroidiei asupra sarcinii. De cele mai multe ori hipotiroidia este asociată cu sterilitate. Dacă apare, totuşi, o sarcină, există o creştere a ratei avortului spontan, a preeclampsiei, dezlipirii precoce a placentei, hipotrofiei fetale. Tratată inadecvat, hipotiroidia poate conduce la naştere de făt mort, la malformaţii fetale.

Hormonii tiroidieni sunt necesari pentru dezvoltarea ţesutului cerebral fetal, iar repercusiunea hipotiroidiei materne asupra dezvoltării cerebrale fetale fiind cu atât mai importantă, cu cât survine mai precoce. Scorul intelectual şi motor la copiii născuţi de mame hipotiroide este inferior celui prezent la copiii născuţi de mame eutiroide şi puţin inferior dacă terapia de substituţie este aplicată până la 12 săptămâni de gestaţie.

Atitudinea terapeutică. Obiectivul terapiei este normalizarea, cât mai rapidă, a TSH şi menţinerea lui la un nivel stabil.

În cazul hipotiroidiei depistate în timpul sarcinii, tratamentul include administrarea levothiroxinei, în doză de până la 150 mg/zi; supravegherea tra-

tamentului se bazează pe dozajul TSH și T_4 peste 3 săptămâni de la inițierea terapiei și peste fiecare 2 luni pentru adaptarea posologiei.

În cazul hipotiroidiei depistate înainte de sarcină, scopul este de a echilibra tulburările prezente prin majorarea cu 50 mg a dozei obișnuite.

VII. OBEZITATEA

Obezitatea este o unitate nosologică separată, precum și simptom al diverselor patologii și reprezintă dereglarea schimbului de substanțe metabolice. Această patologie în ultimele decenii prezintă o problemă globală, în special, a țărilor economic dezvoltate. Conform referințelor din literatura contemporană, obezitatea afectează 15-40% din populație, rata femeilor constituind 14-64%. În SUA o treime din populație suferă de obezitate, iar 300 000 de americani decedează anual de o serie de maladii induse de această patologie. Conform datelor lui Luțenko N. (2000), incidența obezității în Ukraina este de 44%, în Rusia – de 26%; România – 26-30%.

Ca urmare a dezvoltării progresului tehnico-științific ce s-a soldat cu un mod hipodinamic de viață, a folosirii drogurilor, alcoolului, nicotinei, amfetaminelor –toți acești factori au contribuit la dezvoltarea în masă a hiperponderabilității, care trebuie considerată ca boală a secolului cu consecințe de creștere a frecvenței afecțiunilor cardiovasculare, hepatice, diabetului zaharat și a patologiilor aparatului locomotor. Conform datelor literaturii de specialitate, incidența gravidelor obeze variază între 9 și 24%; potrivit studiului efectuat pe parcursul anilor 1996-2000 în Spitalul Clinic Municipal nr.1 Chișinău ea constituie 7,8%.

Etiologia obezității este complicată și insuficient studiată. Majoritatea autorilor sunt de părerea că dezvoltarea obezității depinde esențial de factorul alimentar. La persoanele în cauză se observă dereglarea motivației apetitului care este în legatură cu controlul menținerii masei corpului. În aceste procese participă factori interni (metabolici, genetici) și externi (psihosociali și alți factori ai mediului extern). Patogeneza acestei maladii se explică preponderent prin bilanțul energetic pozitiv, cu excepția obezității endocrine, care este considerată primară, in cazurile de insulinom și sindrom Ițenco-Cushing.

Un factor predispozant este sarcina și perioada primului an după naștere. S-a constatat că aproximativ la 50% din gravidele obeze rația zilnică depășește necesitățile fiziologice cu circa 1000 kcal. Asocierea alimentației în surplus, în special, din contul glucidelor și lipidelor, cu hipodinamia provoacă dezvoltarea surplusului ponderal. Nu pot fi negate hiperinsulinismul funcțional, prezența disbalanței hipotalamo–hipofizare, care persistă după naștere și în perioada lactației.

În practica obstetricală obezitatea se clasifică în trei forme, având 4 grade de dezvoltare: alimentară –70%; cerebrală –10%; endocrină – 20%.

Stadiile obezității sunt: progresantă și stabilă, evoluția: complicată și necomplicată.

Conform clasificării, prin obezitate se subînţelege surplusul ponderal de 10% şi mai mult. Gradul obezităţii este apreciat prin adaos la masa corporală în următorul mod: gradul I – 10-29%; gradul II – 30-49%; gradul III – 50-99%; gradul IV – 100%.

Gradul obezităţii se determină conform formulei Broca (M = H - 100; unde M – masa necesară (kg), H – înălţimea (cm)); prin folosirea modalităţii normografice Pokrovski (indicii: înălţime, sex, vârstă, profesie, constantele de corecţie), tabelelor Egorov şi Leviţki. Masa ideală poate fi apreciată cu ajutorul indexului Ketle (norma 19 – 23.8), folosit mai des în ţările occidentale.

Sarcina la gravidele obeze se asociază cu o serie de complicaţii legate de graviditate (gestoze), precum şi de o serie de patologii extragenitale, care se atestă mult mai frecvent decât la gravidele normoponderale. Cel mai frecvent se întâlneşte distonia vasculară atât de tip hipertonic, cât şi hipotonic şi diabetul zaharat. HTA pe fundal de obezitate se dezvoltă la femeile de vârstă tânără, valorile tensiunii fiind dependente de grosimea stratului adipos subcutanat de pe abdomen. Anume această distribuţie topografică a grăsimilor corespunde nivelului sporit de steroizi şi valorilor înalte ale tensiunii arteriale. Pe măsura progresiei gradului de obezitate se observă şi o creştere a frecvenţei cazurilor de preeclampsie.

Obezitatea nu influenţează în mod special frecvenţa prematurităţii, dar, totuşi, comparativ cu gravidele normoponderale, sarcina la cele obeze mai frecvent se complică cu iminenţă de întrerupere a sarcinii. Suprapurtarea sarcinii poate fi explicată prin modificarea fondului hormonal la gravidele obeze ce se manifestă prin carenţă estrogenică, condiţionată de perturbarea funcţiei placentei în condiţiile unei hiperlipidemii îndelungate.

Cele mai frecvente complicaţii pe fundalul obezităţii se întalnesc în travaliu. Schimbările morfologice din membranele amniotice, ce apar în urma dereglărilor metabolice şi hormonale din sistemul fetoplacentar, precum şi scăderea activităţii statutului imun provoacă scurgerea intempestivă a lichidului amniotic.

La majoritatea femeilor obeze naşterea se termină prin operaţie cezariană, graţie complicaţiilor ce se asociază în timpul travaliului la parturientele cu masă supraponderală. Distocia dinamică, ce survine în travaliu, este determinată de distrofia lipidică a muşchilor ce participă în travaliu, localizarea intraabdominală a grăsimilor la prezenţa dimensiunilor normale fetopelviene. Hemoragiile la acest contingent survin de 2 ori mai frecvent decât la femeile normoponderale. Un rol important se atribuie copiilor născuţi de aceste femei, majoritatea cărora au masa mai mult de 4 kg. Aceşti copii mai des prezintă dereglări ale circulaţiei cerebrale, sindrom disadaptaţional şi asfixie. Pierderile perinatale constituie 18% (datele studiului SCM nr. 1), cauza principală a mortalităţii fiind asfixia gravă.

Situaţia obstetricală creată pe parcursul sarcinii sau naşterii în majoritatea cazurilor, atât în interesul mamelor cât şi al copilului, dictează necesitatea de

a da preferinţă intervenţiei chirurgicale. În acest caz o deosebită atenţie se acordă perioadei postoperatorii, pentru a preveni complicaţiile posibile ce pot apărea sau agrava cele existente.

O deosebită atenţie merită asistenţa acestor paciente în perioada prenatală, diagnosticul la timp al patologiilor extragenitale, profilaxia disgravidiilor tardive, alimentaţia raţională cu scop de profilaxie a macrosomiei fetale, ce ar permite diminuarea frecvenţei complicaţiilor în sarcină şi travaliu. Abordarea unei metode individuale, recomandărilor asupra adaosului ponderal în sarcină conform gradelor obezităţii (gradul I – 4-6 kg, gradul II – 2-4 kg, gradul III – 0-2 kg) asigură o evoluţie mai favorabilă a graviditäţii. Tratamentul profilactic al gravidelor obeze prin aplicarea în complex a balneoterapiei, dietoterapiei, regimului climatochinetic şi a altor factori naturali, psihoterapie, ce asigură o acţiune benefică asupra stării mamei şi fătului şi contribuie la restabilirea mecanismelor adaptativ-compensatorii.

Programarea naşterilor la acest contigent necesită o selectare minuţioasă, deoarece conform studiului nostru, majoritatea naşterilor programate s-au terminat prin operaţie cezariană în mod urgent. În pofida riscului matern operaţia cezariană rămâne a fi o metodă mai protectivă atât în interesul mamei, cât şi al fătului. O deosebită atenţie însă necesită conduita perioadei postoperatorii, care trebuie să fie dirijată în secţia terapie intensivă cu participarea medicilor reanimatologi şi a internistului.

VIII. SINDROMUL ANTIFOSFOLIPIDIC

Sindromul antifosfolipidic (SAFL) sau sindromul Hughes este tulburarea autoimună caracterizată de tromboze repetate arteriale şi venoase, pierderi repetate de sarcină ori complicaţiile grave (retard de dezvoltare a fătului intrauterin, moartea antenatală a fătului, preeclampsie) şi/sau trombocitopenie asociate cu persistenta anticorpilor antifosfolipidici de tip anticorpi anticardiolipinici, lupus anticoagulant şi/sau anticorpi anti-b2 glicoproteină-I.

Descris prima oară de Graham Hughes în ultimele decenii ale secolul XX la bolnavele cu lupus eritematos şi alte colagenoze, acest sindrom este curent clasificat în *AFS* (antifosfolipidic sindrom) *primar* (fără maladii asociate) şi *AFS secundar* asociat altor afecţiuni autoimune, cel mai frecvent cu LES. Primii anticorpi antifosfolipidici au fost detectaţi la începutul secolului trecut la pacienţii cu sifilis. Era vorba de anticorpi care reacţionau cu extrase din inimă bovină identificate ulterior ca şi cardiolipină. Aceste observaţii au stat la baza testului de screening VDRL (Veneral Disease Research Laboratories), test care măsoară aglutinarea particulelor lipidice care conţin colesterol şi cardiolipină încărcată negativ. Ulterior testarea masivă pentru infecţia spirochetică a dus la observaţia că mulţi pacienţi cu lupus eritematos sistemic au pozitivă această explorare fără a avea şi alte stigmate de sifilis. Anticorpii anticardiolipină se leagă de cardiolipină şi determină aglutinare similară cu cea de la pacienţii cu

lues. În anii '90 s-a descoperit că anumiţi anticorpi anticardiolipină necesită prezenţa unei proteine plasmatice care leagă fosfolipide (b2 glicoproteina I) pentru a putea lega cardiolipina. Aceşti anticorpi sunt cei întâlniţi la pacienţii cu sindrom antifosfolipidic şi lupus, dar nu şi la cei cu sifilis sau alte boli infecţioase.

Epidemiologie. La aproximativ 1-5% din populaţia generală feminină de vârstă reproductivă pot fi decelaţi anticorpi anticardiolipină şi lupusul anticoagulant pozitiv fără a prezenta manifestări clinice ale sindromului antifosfolipidic. În cazul pacientelor sănătoase cu teste pozitive pentru anticorpi antifosfolipidici nu se poate aproxima câte vor dezvolta pe parcurs complicaţii trombotice sau ale sarcinii. Factorii de risc importanţi sunt reprezentaţi de antecedentele de tromboză, prezenţa anticoagulantului lupic şi nivelul crescut de IgG al anticorpilor anticardiolipină, fiecare din aceşti factori de risc crescând de până la 5 ori riscul de tromboză. În schimb, femeile cu teste serologice fosfolipidice pozitive şi cu istoric de avorturi recurente sau cu SAFL dovedit au un risc de 80% de a nu duce sarcina la termen. Din această cauză, recunoaşterea SAFL este crucială în cazul femeilor de vârstă fertilă ca fiind una din cauzele de infertilitate reversibile şi tratabile.

Patogeneză. Mecanismul pierderii sarcinilor în SAFL este dat de tromboza placentară, rolul-cheie în acest proces fiind jucat de Anexina V. Anexina V, cunoscută anterior ca proteina placentară anticoagulantă I sau anticoagulantul vascular alfa, se găseşte preponderent în placentă şi în endoteliul vascular, ca şi în alte ţesuturi. Această proteină, a cărei funcţie fiziologică nu este bine stabilită, are proprietăţi anticoagulante potente, datorită înaltei sale afinităţi pentru fosfolipidele anionice şi capacităţii sale de a disloca factorii coagulării de pe suprafaţa fosfolipidelor. Se pare că Anexina V se găseşte preponderent pe suprafaţa apicală a sinciţiotrofoblastului placentar, nivele scăzute ale acesteia fiind găsite în vilozităţile placentare la pacientele cu sindrom antifosfolipidic. Mecanismul accelerării coagulării în sindromul antifosfolipidic, pornind de la rolul jucat de Anexina V, poate fi explicat astfel:

A. Fosfolipidele anionice de pe suprafaţa dublului strat celular servesc drept cofactori potenţi pentru ansamblul a 3 complexe ale coagulării: 1) complexul ţesut-factor VIIa; 2) complexul IXa-VIIIa; 3) compexul Xa-Va. Prezenţa unor astfel de fosfolipide accelerează coagularea sângelui. Complexul ţesut-factor VIIIa produce fie factor IXa, fie factor Xa. Complexul IXa-VIIa generează factor Xa şi factorul Xa format din aceste 2 reacţii devine enzimă activă în complexul protrombinazic Xa-Va, care generează factor IIa (trombina), iar aceasta, la rândul ei, clivează fibrinogenul pentru a forma fibrină.

B. Când anticorpii antifosfolipidici sunt absenţi, Anexina V formează aglomerări, care se leagă cu afinitate mare de suprafaţa fosfolipidelor anionice şi blochează ansamblul complexelor coagulante dependente de fosfolipid astfel inhibând coagularea.

C. Direct sau prin interacţiune cu cofactori proteină-fosfolipid, anticorpii antifosfolipidici alterează capacitatea Anexinei V de a acoperi suprafaţa fosfolipidică, această acţiune scade afinitatea de legare a Anexinei V şi înlesneşte unui numar mai mare de fosfolipide anionice de a fi disponibile să formeze complexe cu proteinele coagulării. Rezultatul este accelerarea coagulării şi promovarea trombozei.

In vitro anticorpii anticardiolipinici se leagă cu fosfolipidele şi paradoxal blochează testele de coagulare fosfolipid-dependente prin interferenţa cu complexul protrombinic. Se măreşte TTPA.

In vivo anticorpi cardiolipinici sunt direcţionaţi contra 1) proteinelor plasmatice ale celulelor endoteliale, cu micşorarea sintezei de prostaciclină; 2) trombocitelor, ceea ce duce la agregarea lor cu eliberarea de tromboxan şi creşterea riscurilor de tromboză *(fig. 1.1)*.

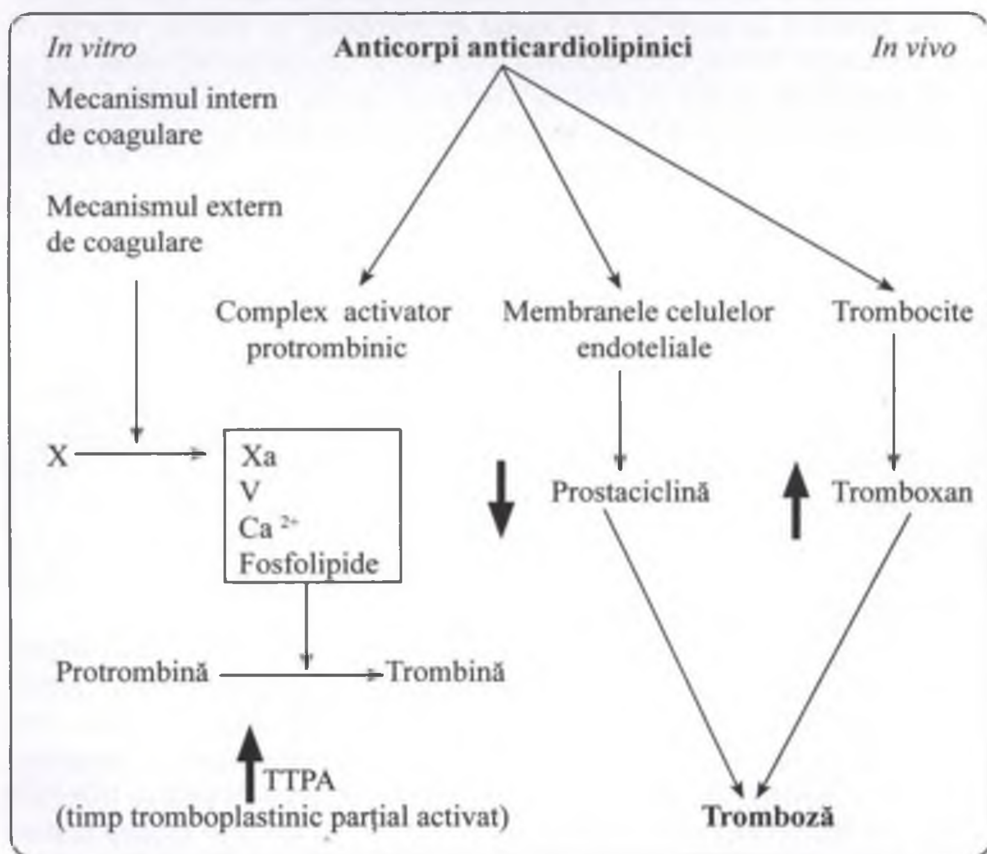


Fig. 1.1. **Mecanismul de acţiune a anticorpilor cardiolipinici**

Modificări anatomopatologice. Placenta reprezintă una din ţintele majore ale anticorpilor antifosfolipidici, avorturile habituale de prim trimestru fiind considerate (dacă se exclud anomaliile anatomice, cromozomiale şi ca-

uzele infecţioase) criteriu clinic pentru diagnosticul sindromului antifosfolipidic la pacientele cu titru moderat sau crescut de anticorpi anticardiolipină sau lupus anticoagulant circulant. La gravidele cu SAFL nu se realizează de regulă conversia vasculară a arterelor spiralate (sector circulator cu vase de capacitate mică şi rezistenţă scăzută) în vase uteroplacentare (vase de mare capacitate şi rezistenţă scăzută), proces realizat prin migrarea vasculară a citotrofoblastului extravilozitar şi care se realizează în două valuri între săptămânile 8 şi 20 ale sarcinii. Rezultanta din punct de vedere morfologic este apariţia unei vasculopatii a arterelor spiralate caracterizată prin: – vase de înaltă rezistenţă şi capacitate mică; – acumularea în intimă de macrofage încărcate cu lipide; – necroza fibrinoidă a tunicii medii; – proliferare fibroblastică în tunica intimă.

Datorită macrofagelor încărcate cu lipide, această vasculopatie este denumită de unii anatomopatologi „ateroză acută". Toate aceste fenomene restricţionează afluxul sangvin matern la nivelul spaţiului intervilos.

Expresia extremă a acestei vasculopatii este reprezentată de tromboza multifocală utero-placentară şi infarctul placentar, modificări histopatologice ce nu sunt specifice şi care pot să apară şi în alte afecţiuni. Nu se cunoaşte mecanismul prin care anticorpii antifosfolipidici împiedică invazia citotrofoblastului extravilozitar.

Diagnoză. Diagnosticul acestei afecţiuni necesită prezenţa cel puţin a unui criteriu clinic asociat cu cel puţin un criteriu de laborator conform noilor criterii de clasificare. Curent, dozarea anticorpilor anti-β2 glicoproteină este inclusă în criteriile de diagnostic al sindromului antifosfolipidic.

Criterii clinice:

1. Tromboza vasculară – una sau mai multe tromboze vasculare (arteriale, venoase sau ale vaselor mici) în orice ţesut sau organ, comfirmate imagistic sau histopatologic în absenţa semnelor de inflamaţie ale peretelui vascular;

2. Complicaţii ale sarcinii: **a)** unul sau mai multe decese ale unui făt morfologic normal după 10 săptămâni de gestaţie; **b)** una sau mai multe naşteri premature ale unui făt morfologic normal după cea de-a 34-a săptămână de gestaţie datorită preeclampsiei, eclampsiei sau insuficienţei placentare; **c)** trei sau mai multe avorturi spontane consecutive înainte de cea de-a 10-a săptămână de gestaţie (după excluderea anomaliilor anatomice sau hormonale materne şi a cauzelor cromozomiale).

Criterii de laborator: *Anticorpii antifosfolipidici* reprezintă un grup heterogen de anticorpi care se leagă de proteinele plasmatice având o afinitate crescută pentru fosfolipidele de membrană. Sunt reprezentaţi în principal de *Anticorpii anticardiolipină, Anticoagulantul lupic, Anticorpii anti- b2-glicoproteina I.* Pot fi întâlniţi la aproximativ 5% din populaţia sănătoasă. Incidenţa creşte cu vârsta, însă prezenţa lor se asociază de regulă unei stimulări imune cronice. Studiile efectuate pe femei cu avorturi spontane recurente i-au identificat la aproximativ 15% dintre acestea. Principalele condiţii asociate cu nivele crescute ale acestor anticorpi sunt listate în *tab. 1.3.*

Tabelul 1.3

Condiţii patologice asociate cu prezenţa anticorpilor antifosfolipidici

	Medicamente	*Boli autoimune*	*Boli infecţioase*	*Neoplasme*
Condiţii patologice asociate cu prezenţa anticorpilor AFL	Hidralazină Hinidină Interferon Anticoncepţionale orale Procainamidă Fenotiazină	Lupus eritematos sistemic Polidermatomiozită Scleroză sistemică Vasculite sistemice Poliartrită reumatoidă	Hepatită C Mononucleoză Malarie HIV	Limfoame Mieloame Tumori solide (pulmon, cord, col uterin, ovar, sân)

Pentru a detecta anticorpii antifosfolipidici se utilizează două tipuri de teste: teste imunologice şi cele de coagulare (de depistare a lupusului anticoagulant).

1. Anticorpii anticardiolipină (se utilizează *teste imunologice)* – anticorpi anticardiolipină IgG sau IgM prezenţi la nivel moderat sau înalt în sânge în 2 sau mai multe determinări la cel puţin 6 săptămâni distanţă, depistaţi prin test ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay). Specificitatea lor pentru sindromul antifosfolipidic creşte cu titrul şi este mai mare pentru cei de tip IgG decât pentru cei de tip IgM;

*2. Anticorpii LA (*se apreciază prin *teste de coagulare)* – prezenţa Anticoagulantului lupic la două sau mai multe determinări efectuate la cel puţin 6 săptămâni distanţă una de cealaltă. Spre deosebire de ceilalţi anticorpi antifosfolipidici descrişi mai sus, anticoagulantul lupic este identificat algoritmic prin teste de coagulare în care prelungeşte timpii de coagulare *(tab. 1.4).* În general anticoagulantul lupic este mai specific pentru sindromul antifosfolipidic, iar anticorpii anticardilipină sunt mai sensibili.

Tabelul 1.4

Algoritmul pentru detectarea anticoagulantului lupic

Etape	*Metode folosite*
I	Prelungirea timpului de coagulare în cel puţin una din reacţiile coagular-dependente de fosfolipide: timpul de protrombină, TTPA, Russel Viper Venos Time
II	Lipsa corectării timpului prelungit de coagulare prin adăugarea de plasmă normală la plasma pacientului
III	Confirmarea prezenţei anticoagulantului lupic prin scurtarea sau corectarea timpului de coagulare după adăugarea fosfolipidelor în exces
IV	Eliminarea altor coagulopatii folosind reacţii speciale

Anticorpii *anti-b2 glicoproteina I* sunt determinaţi tot prin ELISA. b2-glicoproteina I, denumită şi apolipoproteina H este o proteină care se leagă de substanţele anionice şi inhibă calea coagulării intrinsece, activitatea protrombinazei şi agregarea trombocitară dependentă de adenozin difosfat, având în acest fel efect anticoagulant.

Manifestări clinice. Deşi evenimentele trombotice reprezintă cele mai cunoscute manifestări ale sindromului antifosfolipidic, nu se cunoaşte încă o explicaţie clară pentru modalitatea de producere a acestora. Au fost emise diferite teorii, cum ar fi inhibiţia căii anticoagulante dependente de proteina C sau activarea celulelor endoteliale cu creşterea activităţii moleculelor de adeziune. Deoarece mulţi din antigenii-ţintă pentru anticorpii antifosfolipidici sunt implicaţi în cascada coagulării, este posibil ca aceştia să interfereze cu coagularea normală. O altă ipoteză se axează pe injuria oxidativă a endoteliului vascular consecutiv observaţiei că autoanticorpii anti LDL (low density lipoprotein) apar în asociaţie cu anticorpii antifosfolipidici, iar o parte din anticorpii anticardiolipină reacţionează încrucişat cu LDL oxidat. Astfel, LDL oxidat, cunoscut a avea un rol major în ateroscleroză, este preluat de macrofage cu activare consecutivă a acestora şi lezare a celulelor endoteliale.

Trombozele arteriale şi venoase se pot produce la orice nivel astfel încât tabloul de prezentare al sindromului este foarte variat. Cel mai des trombozele se produc la nivel venos. Este vorba în special de tromboze venoase profunde ale membrelor inferioare, frecvent bilaterale, uneori însoţite de tromboflebite superficiale. Se pot complica cu embolii pulmonare şi infarcte la mai mult de o treime din pacienţi. Au fost descrise şi tromboze pulmonare in situ recurente care pot contribui la dezvoltarea hipertensiunii pulmonare (întâlnită la 5% din pacienţi). Ocluziile venoase pot apărea şi la nivelul venelor mari (vena cavă inferioară şi superioară) sau mijlocii (axilare, subclavii, hepatice cu producerea sindromului Budd-Chiari, mezenterice, renale etc.). Cel mai frecvent trombozele arteriale se produc la nivel cerebral sau coronarian. Ca şi pentru trombozele venoase, o caracteristică a trombozelor arteriale este recurenţa lor, adesea cu aceeaşi localizare.

Manifestările neurologice sunt foarte frecvent întâlnite şi extrem de variate: atacuri ischemice tranzitorii, neuropatii optice ischemice, pierderea auzului, choree sau sindroame spinale de tipul mielopatiei transverse. Ocluziile multiple ale vaselor mici pot induce demenţă sau encefalopatie acută ischemică.

Afectarea renală poate apărea datorită microangiopatiei trombotice prin afectarea arterelor interlobulare, arteriolelor şi capilarelor glomerulare cu simptomatologie asemănătoare sindromului hemolitic-uremic, dar şi prin infarcte sau tromboze de arteră renală complicate cu hipertensiune arterială secundară sau insuficienţă renală. Pacienţii cu sindrom antifosfolipidic evoluează foarte frecvent cu afectare cardiacă exprimată atât prin infarcte miocardice, dar şi valvulopatii, în special mitrale şi aortice (apariţia vegetaţiilor valvulare nu are însă o explicaţie foarte clară), tromboză intracavitară sau cardiomiopatie. Prezenţa anticorpilor antifosfolipidici a fost asociată cu o multitudine de modificări cutanate, cum ar fi livedo reticularis, purpura trombotică trombocitopenică, necroze cutanate, gangrene digitale, hemoragii subunghiale.

Patologia obstetricală, inclusă de altfel între criteriile clinice de diagnostic, reprezintă o caracteristică importantă a sindromului antifosfolipidic. Statistic 15% din femeile cu avorturi spontane recurente prezintă nivele crescute ale anticorpilor antifosfolipidici (Ac AFL). Deşi cel mai des avorturile apar în trimestrul întâi sau doi de sarcină ; ele pot fi întâlnite în orice moment de evoluţie. O proporţie mare din pierderi de sarcină se caracterizează prin deces fetal în trimestrele II-III. Cauza este tromboza vaselor placentare. Fătul avortat este în general mai mic decât vârsta sarcinii, dar fără malformaţii. Deoarece anticorpii anticardiolipină de tip IgG pot trece de bariera uteroplacentară se pot întâlni şi tromboze neonatale.

Complicaţiile materne sunt reprezentate de preeclamsie şi eclampsie. Între 11-17% de gravide cu preeclampsie vor avea teste pozitive pentru Ac AFL. Asocierea este mai stabilă la gravidele cu preeclampsie severă, în special <34 săptămâni de gestaţie. Totuşi, preeclampsia nu este asociată cu nivele crescânde de Ac AFL.

Retardul de dezvoltare intrauterină a fătului (RDIU) se atestă în 15-30% cazuri. Această problemă e discutabilă, deoarece unele studii nu indică o corelaţie între Ac AFL şi RDIU. Posibil, au fost incluse gravide cu nivel scăzut de Ac AFL. Insuficienţa utero-placentară, preeclampsia şi RDIU, toate indică riscul de naştere pretermen la gravide cu sindromul antifosfolipidic.

Manifestările hematologice sunt dominate de trombocitopenie, de regulă, moderată, cu valori între 75-130000/mm^3. În general, nu asociază hemoragii. Valori foarte scăzute ale trombocitelor se pot întâlni în sindromul antifosfolipidic catastrofic şi în purpura trombotică trombocitopenică. Tratamentul cu heparină poate contribui suplimentar la scăderea plachetelor. Mai pot fi identificate anemie hemolitică autoimună cu test Coombs pozitiv şi neutropenie.

O complicaţie de temut este ***sindromul antifosfolipidic catastrofic***, definit ca apariţia de tromboze multiple la nivelul vaselor medii şi mici cu afectarea a trei sau mai multe organe în decursul a câtorva zile. În acest caz organul cel mai frecvent afectat este rinichiul (80% din cazuri), urmat de pulmon, sistemul nervos central, inimă şi piele. Manifestările mimează sindromul de coagulare intravasculară diseminată. Se asociază cu o mortalitate crescută. Apariţia lui este în general precedată de intervenţii chirurgicale, infecţii de căi aeriene superioare, administrări de medicamente (anticoncepţionale orale) sau întreruperea terapiei cu anticoagulante orale. Se asociază cu nivele crescute ale anticorpilor anticardiolipină de tip IgG sau ale anticoagulantului lupic.

Tratament. Datorită faptului că sindromul antifosfolipidic reprezintă o afecţiune autoimună sistemică, nu se poate vorbi la ora actuală de o terapie etiologică, ci doar de un tratament patogenic al complicaţiilor trombotice ce stau la baza manifestărilor clinice sau obstetricale. Tratamentul trebuie diferenţiat în funcţie de titrul şi tipul anticorpilor antifosfolipidici prezenţi, precum şi de antecedentele personale patologice, existând un „spectru al sindromului antifosfolipidic".

a) Sindrom antifosfolipidic „clasic" – prezenţa lupusului şi/sau a anticorpilor anticardiolipină (IgG sau IgM) în titru mediu înalt, asociat cu istoric de

feţi morţi, avorturi recurente în stadiul preembrionic sau embrionic, mortalitate neonatală, complicaţii de tipul preeclampsiei sau suferinţei fetale. Managementul acestor gravide se bazează pe tratament combinat *aspirină* – în doze mici „baby dose" (80 mg/zi) preconcepţional şi pe parcursul sarcinii – la care se asociază *preparate heparinice cu greutate moleculară mică - LMWH* – (enoxaparin sau dalteparin) în doze individualizate atunci când ecografic este evidenţiată sarcina intrauterină viabilă (6 săpt. de sarcină).

Tratamentul cu aspirină se recomandă a fi întrerupt cu aproximativ 1 săpt. înainte de data presupusă a naşterii (risc hemoragic), iar LMWH cu 24-36 de ore (risc de hematom peridural în cazul practicării anesteziei peridurale), urmând să fie reintroduse în post-partum pentru a evita complicaţiile trombotice.

b) Sindrom în care nivelele scăzute de IgG sau IgM ale anticorpilor anticardiolipină sunt asociate cu avorturi spontane în stadiul preembrionic sau embrionic – aceste paciente au risc mai mic de a dezvolta complicaţii şi beneficiază doar de doze mici de **aspirină** (80 mg/zi) zilnic preconcepţional şi pe parcursul sarcinii.

c) Sindrom cu prezenţa altor anticorpi antifosfolipidici decât LA şi anticorpi anticardiolipină asociat cu istoric de feţi morţi sau avorturi recurente în stadiul preembrionic sau embrionic. Nu se recomandă tratament sistematic al acestui grup de paciente, din datele studiate neexistând informaţii despre eficacitatea tratamentului la femeile depistate pozitive pentru alţi anticorpi decât lupusul anticoagulant şi anticorpi anticardiolipină.

d) Gravide cu anticorpi antifosfolipidici, diagnostic de sindrom antifosfolipidic şi istoric de evenimente trombotice (tromboze nonplacentare) – acestea trebuie anticoagulate cronic cu **cumarinice**, iar datorită riscului teratogen al acestora, se indică înlocuirea lor cu **preparate heparinice** înaintea conceperii şi ulterior pe parcursul sarcinii. Post-partum, anticoagularea poate fi schimbată folosind cumarinicele.

e) Gravidele cu sindrom antifosfolipidic secundar (LES) – nu este recomandată sarcina la acest grup de paciente, în special datorită apariţiei de complicaţii multiple ale bolii de bază (LES); dacă aceasta a survenit şi pacienta doreşte menţinerea sarcinii, se instituie tratament cortizonic la care se poate asocia heparina cu greutate moleculară mică (LMWH).

Evenimentele trombotice impun un *tratament antitrombotic*, urmat de profilaxia eventualelor tromboze ulterioare precum şi asocierea unei terapii care vizează reducerea titrului anticorpilor. Evenimentele trombotice se tratează similar cu cele de alte etiologii. Au fost situaţii care au identificat un beneficiu mult mai mic în cazul folosirii heparinelor cu greutate moleculară mică, astfel încât se preferă utilizarea heparinei nefracţionate. Deoarece riscul de recurenţă pentru un pacient care deja a avut un episod trombotic variază între 40 şi 70% cei mai mulţi bolnavi necesită anticoagulare pe tot parcursul vieţii. Pot fi fo-

losite anticoagulante orale (warfarină, acenocumarol) sub controlul INR cu menţinerea acestuia cât mai aproape de 3 (un INR sub 2,6 se asociază cu risc de tromboză). Există studii care recomandă şi nivele mai mari, însă raportul risc hemoragic-beneficiu este incert. Se pot asocia doze mici antiplachetare (75 mg) de aspirină. Terapia antiagregantă singură are un beneficiu redus. Femeile cu sindrom antifosfolipidic şi antecedente de avort spontan necesită tratament continuu pe tot parcursul sarcinii cu heparină nefracţionată asociată dozelor antiplachetare de aspirină. Heparina se anulează înainte de naştere şi apoi se continuă încă 6- 12 săptămâni post-partum. Folosirea anticoagulantelor orale nu este recomandată din cauza asocierii malformaţiilor fetale (sindromul Conradi – condrodisplazia punctată).

Corticosteroizii şi medicaţia imunosupresivă de tipul ciclofosfamidei nu s-au dovedit eficace la pacienţii cu *sindrom antifosfolipidic primar*. În ciuda eficienţei cunoscute a acestor medicamente la pacienţii cu lupus eritematos sistemic, nivelul anticorpilor antifosfolipidici şi statusul de hipercoagulabilitate par să nu fie influenţate.

Administrarea *antimalaricelor de sinteză* (hidroxiclorochină) iniţial în doze de 400 mg/zi, ulterior 200 mg/zi, cu monitorizare oftalmologică, este folosită la pacienţii corect anticoagulaţi care continuă să aibă episoade trombotice. Acest medicament pare a interveni în controlul inflamaţiei proaterogene prin stabilizarea membranelor lizozomale la nivelul endoteliului sau prin medierea interacţiunilor acestuia. Efectul este mai mare la pacienţii cu sindrom antifosfolipidic secundar în cadrul lupusului eritematos sistemic. La pacienţii asimptomatici cu anticorpi antifosfolipidici în titre mici terapia profilactică nu este recomandată. Trebuie însă eliminaţi ceilalţi factori de risc pentru tromboze. Nu trebuie uitată nici ateroscleroza având în vedere rolul injuriei vasculare în apariţia trombozelor şi ipoteza asocierii anticorpilor antifosfolipidici cu LDL oxidat.

Prognosticul – foarte variat. Există indivizi cu nivele crescute de anticorpi care nu fac nici un episod trombotic în cursul vieţii. Pe de altă parte, incidenţa trombozelor şi a avorturilor scade destul de mult la cei corect trataţi. Evoluţie de obicei infaustă se întâlneşte la pacienţii cu sindrom antifosfolipidic catastrofic. Maximum 10% din bolnavii cu sindrom antifosfolipidic primar pot evolua în decurs de 10 ani către lupus eritematos sistemic. La toate pacientele cu avorturi recurente la care nu s-a putut diagnostica o cauză care să explice etiologia acestora, determinarea anticorpilor anticardiolipină şi a anticoagulantului lupic reprezintă o condiţie obligatorie. Tratamentul anticoagulant la aceste femei duce la menţinerea sarcinii, dar ele reprezintă în continuare un grup de gravide cu risc obstetrical crescut, patologia de sarcină din trimestrul III (preeclampsia, hipotrofia fetală) fiind mult mai frecventă faţă de sarcina normală.

IX. PATOLOGIA OCULARĂ

Ochiul, ca şi restul organismului, suferă o serie de modificări fiziologice pe parcursul sarcinii. O sarcină normală nu trebuie să aibă consecinţe nefaste şi definitive asupra ochilor. Totuşi, o sarcină în prezenţa câtorva patologii generale sau oculare, sau o sarcină patologică poate să aibă urmări ireversibile asupra statutului vizual al femeii gravide.

Modificările fiziologice ale aparatului vizual în sarcină

La unele femei pe parcursul sarcinii se poate observa o ptoză palpebrală moderată, care, de regulă, regresează după naştere. Aşadar, gravidele pentru care aceasta prezintă vreo jenă estetică importantă, trebuie liniştite. La fel, se poate constata o hiperpigmentare a pleoapelor, regresivă după naştere.

Acuzele vizuale sunt frecvente, în special în trimestrul trei al sarcinii. Majoritatea acestor acuze sunt secundare modificărilor de refracţie. Creşterea nivelului de progesteron este responsabilă de hidratarea pronunţată a corneei şi cristalinului, ce are drept consecinţă o hipermetropizare care, asociată cu diminuarea acomodaţiei, provoacă dificultăţi vizuale, în particular, la privirea de aproape. Aceste modificări sunt reversibile în câteva săptămâni după naştere. Astfel, trebuie să sfătuim o pacientă să nu-şi schimbe lentilele pe parcursul sarcinii, deoarece ultimele pot să nu fie adecvate după naştere. La fel, trebuie evitate toate manoperele chirurgicale asupra refracţiei pe parcursul sarcinii (de ex. corecţia chirurgicală definitivă a miopiei), deoarece corecţia efectuată poate să nu fie suficientă mai târziu.

Complicaţiile oculare pe parcursul sarcinii

Complicaţiile oculare în caz de gestoze

Semnele oftalmologice fac parte din tabloul preeclampsiei (circa 25-50% din pacientele netratate). Este vorba de scotoame (pete negre fixate în câmpul de vedere), fotofene (sclipiri luminoase), diplopie (vedere dublă) sau, mai cu seamă, scăderea acuităţii vizuale. La examinarea fundului de ochi se poate stabili spasmul arterial, care dispare rapid după tratamentul gestozei sau naştere. Un spasm persistent sau asociat cu semne evidente de arterioscleroză orientează spre diagnosticul de HTA cronică preexistentă. Semnele clasice ale unei HTA acute, aşa ca edemul papilar şi hemoragiile retiniene, apar în special în caz de antecedente de HTA. Un semn mai evocator de toxemie, în special neasociată unei HTA preexistente, este prezenţa unei dezlipiri seroase de retină.

Această dezlipire exsudativă, secundară unei ischemii coroidiene apărute din cauza toxemiei sau vasospasmului este, de regulă, bilaterală. Ea este însoţită de o scădere a acuităţii vizuale care regresează cel mai des prin dispariţia dezlipirii după naştere. Pot persista cicatrice pigmentare ale ischemiei coroidiene, numite „pete Elschnig". Unele paciente pot să acuze o scădere definitivă a acuităţii vizuale prin prezenţa cicatricelor maculare (macula este zona de pe

retină care serveşte vederii precise, aşa ca cititul), prin ocluzia arterei centrale a retinei sau prin atrofia nervului optic.

Un alt mecanism de scădere a acuităţii vizuale în cadrul toxemiei gravidice este cecitatea (orbirea) corticală, secundară edemului cerebral, care, de regulă, afectează zona vertebrobazilară (zonă a cortexului occipital unde sunt situaţi centrii de vedere) care are, probabil, o autoreglare mai puţin eficace decât zona carotidiană. Această encefalopatie hipertensivă posterioară poate să apară în cadrul toxemiei sau chiar cu câteva zile după naştere, în special dacă tratamentul HTA este ineficace.

Corioretinopatia seroasă centrală

Corioretinopatia seroasă centrală este o patologie ce afectează, de obicei, persoanele tinere cu profil psihologic neliniştit (anxios), între 20 şi 45 ani cu o rată între sexe de 10/1. Afecţiunea în cauză se poate întâlni şi la femeile gravide, în special, în trimestrul trei de gestaţie.

Această patologie oftalmologică se manifestă printr-o decolare retiniană seroasă responsabilă de o scădere a acuităţii vizuale. Este foarte important să nu fie confundată cu cea din toxemie, contextul general fiind diferit (scăderea acuităţii vizuale izolat unilaterală). Probabil, cauza acestei patologii sunt modificările hormonale din sarcină. De obicei, regresează spontan după naştere. Totuşi, poate să fie necesar un tratament cu laser. Această boală este agravată prin corticoterapie (prin posologia mai mare de echivalentul a 20 mg de prednisolon/nictemeral). Dacă este, totuşi, o necesitate stringentă de aplicare a corticosteroizilor, cazul trebuie să fie consultat cu medicul oftalmolog.

Alte complicaţii oculare din sarcină

Printre afecţiunile mai rare, pe parcursul sarcinii a fost descrisă ischemia coroidei în cadrul unei coagulopatii intravasculare diseminate. Ocluzia vaselor retiniene şi melanomul intraocular survin cu o frecvenţă evident mai mare în timpul sarcinii. Aceasta pare a fi secundar măririi, respectiv, a factorilor de coagulare şi a factorului de stimulare a melanocitelor în această perioadă. Hemoragiile retrohialoidiene şi retiniene, de asemenea, pot să apară pe parcursul sarcinii şi, îndeosebi, după naştere. Cauza probabilă a acestor hemoragii este hipertensiunea venoasă prin mecanismul Valsalva.

Patologii oculare preexistente sarcinii

Miopia avansată cu leziuni retiniene periferice

Naşterea per vias naturalis nu este un factor de risc de decolare a retinei la pacientele cu miopie avansată cu leziuni periferice. Astfel, miopia însăşi nu este o indicaţie pentru operaţia cezariană.

Glaucomul cronic cu unghi deschis

Printr-un mecanism necunoscut presiunea intraoculară scade pe parcursul jumătăţii a doua a sarcinii şi revine la nivelul său bazal pe parcursul următoa-

relor două luni după naştere. Aceasta nu are consecinţe importante, cu excepţia pacientelor deja tratate pentru un glaucom cronic (hipertensiune intraoculară cronică). Efectiv, la aceste paciente va scădea necesitatea în tratament hipoton. Dacă tratamentul este modificat pe parcursul sarcinii, aceasta va necesita consultarea medicului oftalmolog peste 2-3 luni după naştere pentru a verifica tratamentul.

Retinocoroidita toxoplasmică

Prezenţa unui focar activ sau cicatriceal de retinocoroidită toxoplasmică poate să devină un motiv de îngrijorare pentru viitoarea mamă. Această teamă este, de obicei, nemotivată, deoarece focarele retiniene sunt, în general, congenitale şi puseele de retinohoroidită corespund unei reactivări a acestor focare, riscul fetal nefiind prezent decât în cazurile de primo-infecţii şi lipsind în caz de chist inactiv sau reactivat. Totuşi, există o excepţie: persoanele care, prin obişnuinţele lor alimentare, fac mai multe reinfecţii cu *Toxoplasma gondii* sau în caz de primo-infecţie la o vârstă adultă cu localizare retiniană. Însă acestea sunt situaţii rar întâlnite.

Retinopatia diabetică

Prognosticul sarcinii la femeile diabetice a fost semnificativ îmbunătăţit pe parcursul ultimilor 20 de ani graţie unui control metabolic riguros şi unui tratament prin laser a formelor proliferative de retinopatie diabetică. Cu toate acestea, persistă riscul apariţiei sau agravării retinopatiei diabetice pe parcursul sarcinii, ce ar putea conduce la apariţia unei neovascularizări care ameninţă funcţia vizuală şi impune necesitatea unei supravegheri oftalmologice pe parcursul întregii gestaţii.

Evoluţia retinopatiei diabetice (RD) pe parcursul sarcinii

S-a estimat că riscul de progresare a RD în cursul sarcinii este de aproximativ 25%, gestaţia însăşi fiind considerată un factor de risc independent. Progresarea RD este maximal posibilă la sfârşitul trimestrului al doilea – începutul celui de-al treilea (între săptămânile a 20-a – a 35-a). În post-partum este posibilă o ameliorare spontană; cel mai frecvent ea este parţială şi survine între lunile a 3-a – a 12-a de post-partum. În particular, aceasta se explică prin ameliorarea edemului macular apărut la sfârşitul sarcinii. RD poate, de asemenea, să continue să se agraveze în cursul primelor 6 luni după naştere, justificând necesitatea unei supravegheri oftalmologice riguroase la femeile care au prezentat o agravare a RD pe parcursul sarcinii.

În pofida agravării RD uneori observate în cursul sarcinii, aceasta nu pare să modifice prognosticul la distanţă, cu condiţia că femeia va fi luată sub supraveghere. Graţie unui control metabolic intens pe care îl antrenează, sarcina poate chiar să aibă un efect benefic în prevenirea complicaţiilor microvasculare ale diabetului la distanţă.

Principalii factori de risc de progresare a RD pe parcursul sarcinii sunt:

a. Severitatea RD la debutul sarcinii: riscul agravării creşte odată cu gradul de severitate iniţial. În lipsa RD la începutul gestaţiei riscul apariţiei RD non-proliferative minime în cursul sarcinii este de aproximativ 12% cu un risc practic nul de a evolua într-o RD proliferativă. Şi din contră, riscul agravării RD este mai mare dacă se observă o RD preexistentă sarcinii;
b. Durata diabetului zaharat: s-a demonstrat că vechimea diabetului măreşte riscul evoluţiei spre o neovascularizare, independent de gradul de severitate iniţial al RD. În caz de diabet gestaţional sau recent (mai puţin de 2 ani) riscul de apariţie a RD în timpul sarcinii este minim;
c. Controlul metabolic: există o legătură între progresarea RD şi controlul metabolic inadecvat pe parcursul sarcinii. Scăderea bruscă a glicemiei la începutul sarcinii, provocată de intensificarea tratamentului insulinic la femeile cu sarcină neprogramată, comportă un risc majorat de agravare a RD. Aceasta confirmă o dată în plus importanţa programării sarcinii şi a normalizării glicemiei înainte de sarcină la femeile diabetice.
d. Hipertensiunea arterială este un factor de risc independent de agravare a RD în timpul sarcinii.

Supravegherea oftalmologică a RD pe parcursul sarcinii este bine codificată:

– Sarcina programată: examenul fundului de ochi face parte din examenul preconcepţional. Constatarea unei RD proliferante sau nonproliferante severe (preproliferante) face ca sarcina să fie amânată până la aplicarea tratamentului eficace prin laser a RD.

– În lipsa programării sarcinii: examenul fundului de ochi va trebui realizat la debutul sarcinii. La constatarea RD preproliferante sau proliferante gravidele vor trebui tratate prin fotocoagulare panretiniană înainte de sfârşitul trimestrului al doilea.

– Frecvenţa examenelor oftalmologice ulterioare va depinde de starea fundului de ochi. În lipsa RD examenul fundului de ochi va fi realizat trimestrial. Dacă la începutul sarcinii există o RD chiar minimă, este necesară supravegherea lunară a stării fundului de ochi, la fel şi dacă sarcina nu a fost programată. Dacă se va constata o agravare a RD pe parcursul sarcinii, supravegherea oftalmologică va fi continuată în post-partum.

În final, naşterea pe căi naturale doar rareori va fi contraindicată de către starea retinei, chiar dacă există o neovascularizare activă la momentul naşterii.

X. TULBURĂRILE HEMATOLOGICE ÎN SARCINĂ

10.1. *ANEMIILE*

Anemia reprezintă una dintre cele mai frecvente boli asociate sarcinii. Datorită faptului că în sarcină se produce o scădere relativă a concentrației de hemoglobină (datorită asimetriei de creștere a volumului plasmatic și a volumului de hematii), definiția anemiei în sarcină este diferită față de starea de negraviditate.

Anemiile se clasifică în funcție de caracterul dereglării proceselor fiziologice, ce au loc permanent în hemopoieză. În condiții fiziologice numărul de eritrocite care se formează în organism este egal cu numărul de eritrocite care se distrug în același interval de timp. Astfel, anemiile se pot dezvolta în cazurile de formare insuficientă sau de distrugere sporită a eritrocitelor care depășește procesul de formare a lor, sau în cazurile de pierdere a eritrocitelor prin hemoragii.

Conform acestor mecanisme toate anemiile cunoscute se clasifică în:

1. Anemii prin formare insuficientă a eritrocitelor (anemii feriprive, anemii B_{12}-deficitare, anemii prin deficit de acid folic, anemii aplastice/metaplastice, anemii în bolile cronice);
2. Anemii prin distrugerea accelerată a eritrocitelor (anemii hemolitice): *anemii dobândite* (anemia secundară bolilor maligne, anemia hemolitică posttransfuzională, anemia hemolitică autoimună, anemia în sindromul CID, anemia hemolitică indusă medicamentos, anemia Marchiafava-Micheli) și *anemii ereditare* (thalasemia, membrano- și enzimopatii, hemoglobinopatie falciformă);
3. Anemii posthemoragice.

Sarcina normală, în evoluția ei, determină modificări fiziologice hematologice importante, menite să compenseze și să susțină modificările fiziologice generate de sarcină.

Anemia feriprivă

Anemia feriprivă (AF) este cea mai frecvent întâlnită formă de anemie la gravide, ce constituie 90-95% în structura generală a anemiilor. Circa 50-60% de gravide sunt anemizate, iar la 70% din ele se depistează deficit de fier. La sfârșitul sarcinii practic la toate femeile se constată deficit latent de fier.

AF negativ se reflectă asupra sarcinii. Graviditatea și nașterea deseori evoluează cu complicații. Cele mai frecvente complicații ale sarcinii la gravidele care suferă de AF sunt: frecvența sporită a gestozelor tardive (până la 50%), a nașterii premature (până la 11-20%), a morții antenatale a fătului (până la 3,9%), a hipotoniei și insuficienței contractile a uterului cu hemoragii hipotonice în timpul nașterii (până la 10%). Cu cât mai pronunțată este anemia, cu atât mai frecvent se dezvoltă complicațiile enumerate. Aceasta se explică

prin faptul că principala cauză a apariţiei lor este nu reducerea conţinutului de hemoglobină, ci deficitul de fier în ţesuturi. Cele menţionate ne permit să vorbim despre boala ferodeficitară, pentru care anemia nu este decât unul din simptomele ei.

Deficitul de fier în timpul sarcinii are drept consecinţă şi formarea rezervelor reduse de fier la viitorul copil. La copiii născuţi de mame cu anemie ferriprivă se observă o incidenţă mai înaltă a AF, care se răsfrânge dăunător asupra sănătăţii ulterioare a lor. Din cele expuse rezultă că diagnosticul precoce, tratamentul şi profilaxia AF la gravide are mare importanţă practică şi prezintă o problemă actuală a medicinei.

Etiologie. Cauzele dezvoltării deficitului de fier în organism sunt bine studiate. La o persoană matură în organism sunt 4-5 g de fier. Cea mai mare parte a fierului (circa 75%) se află în hemoglobina eritrocitelor, 15-16% intră în componenţa feritinei şi hemosiderinei (depozitul de fier), 3-4% - în mioglobina muşchilor, restul — în componenţa enzimelor, care participă în procesele oxidative şi respiratorii ale celulei. După distrugerea fiziologică a eritrocitelor fierul care se eliberează din ele rămâne în organism şi se reutilizează.

S-a stabilit că zilnic, prin descuamarea epiteliului pielii şi tractului digestiv, pe cale urinară şi prin transpiraţie se pierde până la 1-1,5 mg de fier. Acestea sunt pierderile fiziologice ale fierului. În acelaşi timp din produsele alimentare se absorb cel mult 2 mg de fier.

Este cunoscut că în produsele alimentare fierul există în formă trivalentă, dar se absoarbe fierul bivalent. Produsele consumate într-o zi conţin până la 16-18 mg de fier. Din această cantitate de fier în stomac aproximativ 7 mg devin bivalente şi pot să se absoarbă, însă nu tot acest fier bivalent contactează cu receptorii celulelor epiteliale ale intestinului subţire şi, de aceea, chiar şi în cazurile de deficit al acestui microelement, se absorb cel mult 2 mg de fier.

Astfel, în situaţii normale există un echilibru între procesele de pierdere şi absorbţie a fierului, ce asigură o cantitate constantă de fier în organism.

Deficitul de fier se poate dezvolta în următoarele situaţii:

- Perderi sporite de fier;
- Dereglarea absorbţiei fierului din intestin;
- Conţinutul insuficient de fier în produsele alimentare consumate;
- Cerinţe crescute ale organismului în fier, care depăşesc posibilităţile fiziologice de absorbţie a fierului în tractul digestiv.

Toate situaţiile descrise se dezvoltă în caz de:

- Tumori maligne (cancerul esofagului, stomacului, colonului);
- Helmintoză intestinală (tenie, ankilostomă duodenală);
- Pierderi menstruale abundente şi sângerări genitale;
- Alimentaţie incorectă a copiilor cu vârsta sub un an;
- Dietă vegetariană la adulţi şi dietă preponderentă cu lactate;
- Rezecţia stomacului, sindromul de malabsorbţie, enterită cronică;
- Cerinţe crescute în fier în perioada de adolescenţă, sarcină şi lactaţie.

S-a constatat că în perioada graviditătii cerinţele în fier se majorează considerabil. Necesitatea de fier la gravide în trimestrul doi este de 4 mg/zi, iar în trimestrul trei creşte până la 6 mg/zi, cantitate de fier care nu poate fi absorbită din produsele alimentare şi trebuie să fie compensată cu preparate de fier. În timpul sarcinii şi lactaţiei se consumă 800-1200 mg de fier. El se utilizează pentru creşterea uterului, dezvoltarea fătului, placentei, o parte de fier se pierde cu hemoragia fiziologică din timpul naşterii. Pentru restabilirea cantităţii de fier consumat în timpul sarcinii şi perioadei de lactaţie sunt necesari 2,5-3 ani. Sarcinile repetate, mai ales cele cu interval scurt între ele (mai mic de 2 ani), epuizează la maxim rezervele de fier din organism.

O parte de gravide pot suferi până la graviditate de una din patologiile menţionate, care contribuie la dezvoltarea AF în timpul sarcinii, când se asociază şi cerinţele crescute în fier ale organismului.

Cunoaşterea cauzelor deficitului de fier are mare importanţă practică. La examinarea unei gravide cu AF trebuie luate în considerare şi determinate toate cauzele care contribuie la dezvoltarea deficitului de fier.

Reieşind din prevalenţa înaltă a AF la gravide şi influenţa ei nefavorabilă asupra organismului şi sarcinii şi asupra viitorului copil, medicii de familie şi obstetricienii trebuie în mod obligatoriu, deja la momentul constatării graviditătii să concretizeze dacă femeia gravidă suferă sau nu de AF. Dacă gravida nu este anemizată, este necesar de a determina prezenţa sau absenţa factorilor de risc de dezvoltare a AF pe parcursul graviditătii şi a lua măsuri pentru profilaxia şi depistarea precoce a ei.

La interogarea gravidelor o atenţie deosebită se acordă pierderilor de sânge în ciclul menstrual (durata, abundenţa), în timpul naşterilor precedente, prezenţa altor hemoragii cronice (nazale, hemoroidale etc). Trebuie precizat dacă gravida nu suferă de patologii ale aparatului digestiv (boală ulceroasă, boala Crohn, colită erozivă sau ulceroasă, polipoză, rezecţia stomacului după Billroth II etc.) însoţite de hemoragii cronice şi de dereglări de absorbţie a fierului. Are însemnătate şi numărul de graviditāţi, în timpul cărora, după cum s-a menţionat, se consumă considerabil fierul, îndeosebi când intervalul dintre sarcini a fost mai mic de 2 ani. La femeile tinere care sunt la prima graviditate este important de precizat cum a decurs perioada de adolescenţă (creşterea accelerată, caracterul alimentaţiei, hemoragii disfuncţionale). Este semnificativ şi faptul dacă gravida a fost anemizată în trecut şi în timpul graviditătilor precedente. Majoritatea gravidelor cunosc indicii sangvini din perioada de până la graviditatea prezentă. Dacă a fost aplicat un tratament antianemic, trebuie concretizat caracterul şi eficacitatea lui.

Prin urmare, la examinarea unei gravide cu AF trebuie determinate şi luate în considerare toate cauzele care au contribuit la dezvoltarea deficitului de fier.

În caz de depistare a unei cauze ce implică dezvoltarea deficitului de fier, gravida trebuie considerată ca gravidă din grup de risc pentru dezvoltarea AF, deoarece în timpul sarcinii deficitul în cauză se va aprofunda.

Diagnosticul AF nu prezintă dificultăți.

Tabloul clinic al AF se manifestă prin două sindroame principale – anemic și sideropenic (deficit de fier în țesuturi).

Sindromul anemic nu este caracteristic numai pentru AF. El se întâlnește în toate formele de anemie și include asemenea simptome ca: slăbiciune generală, dispnee, palpitații, tahicardie, vertijuri, apariția musculițelor în fața ochilor, paliditatea tegumentelor. Gradul de manifestare al acestor simptome depinde de gradul de scădere al conținutului de hemoglobină.

Sindromul sideropenic este specific numai pentru AF și se manifestă printr-un șir de simptome determinate de modificările patologice în țesuturile organismului cauzate nu de hipoxie, ci de deficit de fier: piele uscată, părul fragil, stomatită angulară, unghiile devin moi și fragile; în legătură cu modificările distrofice ale mucoasei tubului digestiv apare uscăciune în cavitatea bucală (nu se elimină cantitatea necesară de salivă) cu dereglarea masticației și deglutiției (disfagia sideropenică). Bolnavii acuză disconfort și garguimente în cavitatea abdominală ca rezultat al dereglării digestiei din cauza secreției diminuate a enzimelor de către aparatul glandular al stomacului și intestinului.

Tot ca urmare a deficitului de fier în țesuturi apar schimbări ale receptorilor analizatorilor gustativ și olfactiv, în legătură cu care fapt apare parorexie și dorința de a mirosi ceva neobișnuit și de a mânca cretă, pământ, lut, aluat crud, pastă de dinți etc.

Organele sistemului respirator nu suferă schimbări patologice. La nivelul sistemului cardiovascular apare suflu sistolic la apex. Dimensiunile ficatului și splinei sunt în limitele normei.

De menționat că manifestările sindromului sideropenic trebuie depistate de medic prin interogarea și examinarea minuțioasă a pacientei. Prezența acestor simptome specifice numai pentru deficitul de fier în organism permite de a stabili diagnosticul preventiv de AF.

Examen de laborator. Confirmarea definitivă a diagnosticului de AF prin metode de laborator este simplă. Sunt suficiente două investigații principale – analiza generală a sângelui și determinarea conținutului de fier în ser (fierul seric).

La examinarea sângelui periferic se semnalizează diminuarea indicilor sângelui roșu. Conținutul de hemoglobină poate oscila între 40-110 g/l în funcție de durata maladiei și gradul de deficit de fier în organism. Poate fi redus indicele de culoare. Eritrocitele sunt de dimensiuni mai mici (microcite) și insuficient saturate cu hemoglobină (hipocrome). Circa în 30% din cazuri se depistează trombocitoză. Numărul de trombocite după tratamentul cu preparate de fier se normalizează. Numărul leucocitelor și formula leucocitară, de regulă, nu suferă modificări.

De menționat că cifrele obținute de hemoglobină 110 g/l și numărul de eritrocite $3,5 \times 10^{12}/l$ pot fi considerate ca normale în jumătatea a doua a sarcinii,

când are loc hemodiluţia fiziologică. Pentru prima jumătate a gravidităţii conţinutul hemoglobinei şi numărul de eritrocite trebuie să corespundă indicilor stabiliţi pentru toată populaţia. De aceea, valorile hemoglobinei şi numărului de eritrocite indicate mai sus în primele luni ale gravidităţii ne mărturisesc că gravida suferă de anemie, care a existat şi până la sarcină.

După depistarea AF se determină gradul ei de gravitate. Conţinutul hemoglobinei la gradul I de anemizare este de 91-110 g/l, la gradul II – de la 71 până la 90 g/l, la gradul III – de la 70 până la 51 g/l, la gradul IV cifrele hemoglobinei sunt mai mici de 50 g/l.

Se micşorează considerabil conţinutul fierului seric (norma 10,0-30,4 μmoli/l).

Este important a evidenţia deficitul de fier până la stadiul de anemizare. Testele moderne de diagnostic permit de a depista reducerea rezervelor de fier în ţesuturi la etapele precoce pentru a întreprinde măsurile terapeutice necesare la timp şi de a preveni instalarea anemiei fierodeficitare, de aceea determinarea fierului seric trebuie numaidecât inclusă în componenţa investigaţiilor de laborator ale gravidelor.

Capacitatea de legare a fierului total este scăzută atât în sarcina fiziologică, cât şi în sarcina cu AF, astfel nefiind un indiciu de laborator just.

Biopsia măduvei oaselor demonstrează lipsa fierului în macrofagele măduvei şi precursorii eritrocitelor.

Aşadar, *diagnosticul pozitiv* de AF se stabileşte pe baza manifestărilor clinice caracteristice pentru sindromul de sideropenie, a anemiei hipocrome microcitare, micşorării conţinutului fierului seric şi a feritinei.

Dacă anemia la momentul luării în evidenţă a gravidelor lipseşte, este foarte important de prognosticat posibilitatea dezvoltării ei pe parcursul gravidităţii. Rezolvarea acestei probleme este reală, deoarece AF în majoritatea cazurilor se dezvoltă la femeile cu deficit latent de fier (deficit de fier în ţesuturi fără anemie - perioada preanemică) cauzat de anumiţi factori consideraţi ca factori de risc.

Diagnosticul diferenţial al AF se efectuează cel mai frecvent cu alte anemii care se caracterizează prin hipocromia eritrocitelor – anemiile din bolile cronice, talasemia, anemia sideroblastică, maladia Marchiafava-Micheli.

Tratamentul AF la gravide se bazează pe principiile generale de tratament al anemiei. Acesta prevede normalizarea hemoglobinei şi saturarea ţesuturilor cu fier pentru completarea rezervelor acestuia în organism.

Componentul principal al tratamentului şi profilaxiei stărilor feriprive este fieroterapia. Corijarea deficitului de fier fără preparate specifice, doar prin dietă bogată în poduse alimentare cu conţinut sporit de fier, este imposibilă.

Metoda de bază a tratamentului AF este prescripţia preparatelor de fier. În acest scop la ora actuală se folosesc sărurile fierului bivalent, deoarece fierul din ele se absoarbe mai bine. La acestea se referă fersulfatul, fero-gradumentul, hemoferul, sorbiferul etc. Toate aceste medicamente se administrea-

ză pe cale orală cu 30 min – 1 oră înainte de masă sau cu 1,5–2 ore după masă pentru o mai bună absorbţie a fierului. Ele trebuie luate cu apă simplă (100 ml) şi nu cu ceai, lapte sau cafea, care inhibă absorbţia fierului. Administrarea acidului ascorbic în timpul suplimentării cu fier creează un mediu acid moderat ce accelerează absorbţia fierului. Nu se recomandă de asemenea de a administra preparatele de fier pe cale orală împreună cu unele medicamente care dereglează absorbţia fierului din intestin (tetraciclinele, preparatele de calciu, levomicetina, antacidele). Nu este raţională administrarea acestor preparate cu acid clorhidric, deoarece el nu contribuie la asimilarea fierului. Toate preparatele enumerate se administrează câte 1 comprimat de 2 ori/zi (dimineaţa şi seara). Ele pot fi folosite în toate perioadele de gestaţie.

Nu se recomandă administrarea preparatelor de fier în capsule (Feniuls, Ranferon etc.), deoarece eficacitatea lor este redusă.

Este foarte important de reţinut faptul că efectul clinico-hematologic se manifestă peste 3-4 săptămâni după începerea tratamentului, despre care trebuie să fie informate pacientele. Criteriile de eficacitate sunt: reticulocitoza la a 7-a –10-a zi, care de obicei este mai sporită la pacientele cu grad înalt de anemizare; majorarea conţinutului hemoglobinei începând cu a 3-a săptămână de tratament; dispariţia simptomelor de sideropenie (de obicei după 2-3 săptămâni), apariţia eritrocitelor normocrome şi normocitare.

Prima analiză a sângelui de control trebuie efectuată la o lună de la începutul tratamentului. Normalizarea conţinutului hemoglobinei poate avea loc peste 2-3 luni. După normalizarea conţinutului hemoglobinei, tratamentul cu preparatele de fier se prelungeşte încă 3-4 luni pentru saturarea ţesuturilor organismului cu fier. Cel mai sigur durata tratamentului poate fi determinată ţinând cont de normalizarea conţinutului feritinei. Această perioadă constituie în unele cazuri 4-6 luni după normalizarea hemoglobinei.

Fieroterapia orală nu este însoţită de complicaţii, cu excepţia intoleranţei, care provoacă la unii bolnavi greaţă, vomă. Fiind prescrise greşit (când deficitul de fier în organism nu se atestă), preparatele de fier sunt absorbite în măsură limitată şi nu provoacă supradozarea chiar şi la administrarea lor îndelungată.

Calea parenterală de fieroterapie nu este raţională, deoarece eficacitatea tratamentului nu este nici mai înaltă nici mai rapidă, însă, la administrarea preparatelor de fier pe cale intramusculară sau intravenoasă, pot apărea reacţii alergice pronunţate, în unele cazuri şoc. În locul injecţiilor intramusculare timp îndelungat se păstrează infiltrate.

În tratamentul AF la gravide nu este indicată transfuzia de masă eritrocitară, deoarece aceasta asigură numai un efect provizoriu şi instabil. În plus, transfuzia de masă eritrocitară poate crea pericolul molipsirii de hepatitele B, C, de SIDA şi alte infecţii hemotransmisibile.

Acestea sunt principiile de tratament al AF, care trebuie să fie respectate de medicii de familie şi de obstetricienii-ginecologi în tratamentul femeilor

cu anemie fierodeficitară. Dacă la gravida luată în evidență se depistează AF, atunci indiferent de termenul gravidității se începe tratamentul cu unul din preparatele de fier (sorbifer, sulfat de fier, hemofer) în doză terapeutică (câte 1 pastilă de 2 ori/zi) care se prelungește pe tot parcursul sarcinii și timp de 6 luni după naștere.

În *profilaxia* AF la gravide o importanță deosebită are prevenirea deficitului de fier la femeile de vârstă reproductivă până la sarcină și vindecarea celor anemizate. Deoarece cauza majoră de dezvoltare a deficitului de fier la acest contingent de paciente sunt pierderile menstruale, se recomandă ca toate femeile de această vârstă să primească până la menopauză 1-2 pastile de fier medicamentos pe săptămână – doză suficientă pentru a compensa fierul pierdut lunar.

La profilaxia AF va contribui și planificarea rațională a familiei cu respectarea intervalului dintre sarcini de cel puțin 3 ani.

Anemia B_{12}– deficitară

Anemia B_{12}-deficitară la gravide, comparativ cu AF, se întâlnește foarte rar. Ea se înregistrează într-un caz la 25000 de gravide, în majoritatea din aceste cazuri boala nefiind cauzată de sarcină, dar dezvoltarea ei coincide cu graviditatea.

Etiologie. Frecvența rară a anemiei B_{12}-deficitară, în general, și la gravide, în particular, poate fi explicată în felul următor. Rezervele acestei vitamine în organism constituie 3-5 mg. Zilnic se consumă numai 3-5 µg de vitamină B_{12}. S-a determinat că pentru epuizarea rezervelor vitaminei B_{12} în cazurile de întrerupere a pătrunderii ei în organism sunt necesari 3-6 ani, în unele cazuri chiar și 12 ani. De aceea cerințele sporite în timpul gravidității nu pot provoca un deficit al acestei vitamine. Din aceleași considerente practic nu există, spre deosebire de AF, anemie B_{12}-deficitară alimentară. Nu se înregistrează nici pierdere abundentă a vitaminei B_{12}, deoarece ea se elimină cu bila și ajungând în duoden se conjugă cu factorul Castle și se reabsoarbe.

În majoritatea cazurilor deficitul vitaminei B_{12} este determinat de dereglări de absorbție din cauza lipsei factorului Castle ca urmare a atrofiei sau a altor afecțiuni (afectarea toxică, combustii, anticorpi contra celulelor care secretă factorul Castle etc.) ale mucoasei părții fundale a stomacului, unde se formează acest factor, a enteritei cronice, a rezecției porțiunii distale a ileonului, unde se absoarbe vitamina B_{12}, diverticulozei intestinale, invaziei cu helminți (diphyllobothrium latum).

Tabloul clinic al anemiei B_{12}-deficitare se manifestă prin trei sindroame – anemic, gastrointestinal și neurologic. Sindromul anemic include aceleași simptome ca și la AF (slăbiciune, vertijuri, acufene, palpitații, dispnee la efort). Spre deosebire de AF, sindromul anemic poate progresa până la comă anemică. Sindromul gastrointestinal se caracterizează prin apariția glositei Hunter la 25% din bolnavi, dureri în regiunea epigastrică, constipații, periodic diaree.

Simptomele enumerate sunt rezultatul dereglării activităţii mitotice a celulelor mucoasei tubului digestiv şi diminuării funcţiilor acestor celule.

Tipic pentru anemia B_{12}-deficitară este sindromul neurologic, care se observă numai la această anemie (apare senzaţia de amorţeală, de răceală în mâini şi picioare, picioare de „vată", la o parte din bolnavi scade simţul mirosului, auzul, vederea). În condiţiile de deficit al vitaminei B_{12} se deregleazâ sinteza membranei mielinice a fibrelor nervoase din acizi graşi şi în acelaşi timp suferă scindarea acestor acizi cu acumularea substanţelor intermediare (acidul metilmalonic) toxice pentru sistemul nervos. Ca urmare a acestor schimbări patologice se dezvoltă sindromul de mieloză funiculară. Impulsurile nervoase cu greu se transmit la organul efector (muşchi striaţi) prin fibrele nervoase demielinizate şi, îndeosebi, în picioare, exprimându-se prin semnul picioare "de vată". Spre deosebire de AF, la bolnavii cu anemie B_{12}-deficitară lipsesc simptomele sindromului de sideropenie.

Gradul de manifestare al simptomelor sus-numite depinde de gradul de avansare a maladiei.

La examinarea generală atrage atenţia paloarea tegumentelor cu nuanţă icterică (culoare ceroasă) cauzată de bilirubinemia moderată ca urmare a distrucţiei eritrocariocitelor bine hemoglobinizate în măduva oaselor şi a eritrocitelor în sângele periferic. Sclerele au nuanţă subicterică.

Limba devine netedă şi strălucitoare ("limba acoperită cu lac" sau glosita Hunter) datorită atrofiei papilelor. Sistemul cardiovascular şi respirator nu suferă schimbări patologice.

Investigaţii de laborator. Cele mai caracteristice schimbări la pacienţii cu anemie B_{12}-deficitară se observă la nivelul sistemului hemopoietic. În sângele periferic are loc micşorarea conţinutului hemoglobinei şi numărului de eritrocite cu indicele de culoare mai mare decât 1,0. Cele mai importante sunt modificările morfologice ale eritrocitelor. Ele variază foarte mult în dimensiuni (anizocitoză) – de la schizocite (fragmente de eritrocite cu diametrul 2-4u) până la megalocite (eritrocite cu diametrul de 15u şi mai mult, norma-7-7,2u). De asemenea, ele sunt foarte diverse după formă (poichilocitoză) – au formă rotundă, ovală, de pară, retortă etc. Hipocromia lipseşte, dimpotrivă, eritrocitele sunt hipercrome (saturate cu hemoglobină), în unele eritrocite se observă restanţe de substanţă nucleară (corpuscul Jolly) ori de membrană a nucleului (inele Kebot). Reticulocitele se depistează în cantitate normală sau redusă.

Numărul de leucocite rareori se micşorează, mai frecvent are loc hipersegmentarea nucleului neutrofilelor. Formula leucocitară, de obicei, este normală, în unele cazuri se determină limfocitoză.

În măduva oaselor se depistează hemopoieza megaloblastică.

Este majorată concentraţia acidului metilmalonic.

Diagnostic pozitiv de anemie B_{12}-deficitară se stabileşte în baza sindroamelor anemic, gastrointestinal, neurologic, schimbărilor morfologice ale eri-

trocitelor (anizocitoză, poichilocitoză, eritrocite cu corpusculi Jolly şi inele Kebot) şi hipersegmentării nucleilor neutrofilelor.

O confirmare absolută a diagnosticului se obţine în primele zile de tratament. La a 4-a – a 5-a zi de la începutul administrării vitaminei B_{12} creşte considerabil numărul de reticulocite, fapt ce a căpătat numirea de "criză reticulocitară". Acest fenomen se menţine timp de 2 săptămâni, apoi numărul de reticulocite se normalizează.

Diagnostic diferenţial. Anemia B_{12}-deficitară trebuie diferenţiată de anemia fierodeficitară, aplastică, anemii hemolitice, de anemia prin deficit de acid folic.

Tratamentul anemiei B_{12}-deficitare constă în administrarea parenterală a vitaminei B_{12}. Tratamentul are caracter de substituire, deoarece în majoritatea cazurilor noi nu lichidăm cauza deficitului vitaminei B_{12}. În cazurile cu sindrom neurologic vitamina B_{12} se prescrie timp de 10 zile câte 1000 µg, apoi se prelungeşte în doză de 200 µg o dată pe zi intramuscular. La pacienţii fără sindrom neurologic manifest preparatul din prima zi se administrează în doză de 200 µg. În aşa doză tratamentul se efectuează până la normalizarea conţinutului hemoglobinei şi numărului de eritrocite (timp de 4-6 săptămâni).

Din aceleaşi considerente ca şi la AF nu e raţional de recomandat bolnavilor ficat sau carne crudă. Ele nu vor ajuta, deoarece vitamina B_{12} din aceste produse (factorul extrinsec) nu se va absorbi fără factorul Castle (factorul intrinsec). Hemotransfuziile urmează a fi efectuate numai în situaţiile de precomă şi comă anemică.

Eficacitatea tratamentului cu vitamina B_{12} este rapidă, peste două săptămâni conţinutul hemoglobinei se dublează. După naşterea copilului femeia trebuie să fie dispensarizată de medicul de familie pe parcursul vieţii şi să i se prescrie tratamentul de susţinere cu vitamina B_{12} în doză câte 200 µg o dată pe săptămână.

Pacienţii cu anemie B_{12}-deficitară sunt examinaţi la fiecare 6 luni. O dată în an se efectuează fibrogastroscopia. Astfel de supraveghere este necesară şi obligatorie, deoarece anemia B_{12}-deficitară se consideră a fi o stare precanceroasă.

Anemia prin deficit de acid folie

Etiologie. Această formă de anemie se datorează deficitului nutriţional de acid folic. În timpul sarcinii necesarul de acid folic creşte foarte mult, ajungând la 500 µg pe zi, iar în perioada de lactaţie – la 300 µg. Acidul folic, spre deosebire de fier şi vitamina B_{12}, există în toate produsele alimentare, inclusiv în cele vegetale, şi se absoarbe în intestin foarte bine fără participarea unor factori suplimentari, însă rezervele lui în organism sunt minime (5-10 mg) şi se reduc timp de 3-4 luni, dacă acidul folic nu va fi prezent în produsele alimentare folosite.

Cerinţele sporite în această vitamină la gravide pot provoca deficitul de acid folic, dacă ele nu vor folosi fructe şi legume crude. În procesul prelucrării termice acidul folic se distruge timp de 15 minute din momentul de fierbere.

Scăderea absorbţiei şi metabolismului acidului folic se dezvoltă uşor la persoanele care timp îndelungat au urmat tratament cu preparate anticonvulsivante, la cele care folosesc COC, antifolice (metotrexat), care suferă de alcoolism, mai ales la femeile care folosesc băuturi alcoolice în timpul sarcinii.

În *tabloul clinic* predomină sindromul anemic (insuficienţă hematopoietică). Bolnavele prezintă cefalee, vertijuri, palpitaţii, dispnee la efort, fatigabilitate. Intensitatea acestor simptome creşte în funcţie de progresarea anemiei. Sindromul gastrointestinal este identic celui din anemia B_{12}-deficitară (anorexie, dureri în epigastru, diaree, uneori constipaţie, glosita Hunter). Simptome de afectare a sistemului nervos lipsesc, deoarece acidul folic nu participă în formarea mielinei membranei fibrelor nervoase şi în scindarea acizilor graşi. Sistemul cardiovascular şi cel respirator nu suferă schimbări patologice.

Investigaţii de laborator. Modificările depistate în analiza sângelui sunt analogice celor care se observă la anemia B_{12}-deficitară, deoarece aceste două vitamine în comun contribuie la sinteza de ADN şi ARN. Nivelul seric de fier şi vitamină B_{12} este normal.

Spre deosebire de anemia B_{12}-deficitară, concentraţia acidului metilmalonic este normală.

Diagnostic diferenţial. Anemia prin deficit de acid folic necesită a fi diferenţiată de anemia B_{12}-deficitară, fierodeficitară, aplastică, de anemii hemolitice.

În diagnosticul diferenţial cu anemia B_{12}-deficitară au importanţă anamnesticul, lipsa sindromului neurologic şi tratamentul de probă cu vitamina B_{12}. Lipsa crizei reticulocitare peste 4-5 zile după aplicarea vitaminei B_{12} exclude anemia B_{12}-deficitară. Apoi se aplică acidul folic (0,005 de 3 ori pe zi) şi dacă peste 4-5 zile se observă reticulocitoză, se confirmă diagnosticul de anemie prin deficitul acidului folic.

Tratamentul anemiei provocate de deficitul acidului folic la gravide constă în administrarea de acid folic per os câte 5 mg de 3 ori pe zi până la normalizarea hemoglobinei (timp de 4-6 săptămâni), ulterior câte 1 mg/zi pe toată perioada sarcinii şi lactaţiei. Tratamentul de menţinere nu este necesar.

Profilaxia ei se reduce la folosirea în alimentaţie a fructelor şi legumelor neprelucrate termic.

În scopul profilaxiei defectelor de tub neural la făt se recomandă suplimentul cu acid folic la gravide în doză de 400 μg/zi până la a 12-a săptămână de gestaţie.

Anemia aplastică

Anemiile aplastice se întâlnesc foarte rar. Ele se caracterizează prin depresia tuturor ţesuturilor hemopoietice în măduva oaselor, ce se reflectă în sângele periferic printr-o pancitopenie, anemie, leucopenie, trombocitopenie.

Etiologie. Există anemii aplastice congenitale şi dobândite. La gravide se întâlnesc cele dobândite, fiind clasificate după mecanismul de producere în:

- Anemiile aplastice *idiopatice* – fără cauză identificată. Sunt rare în sarcină;
- Anemiile aplastice *secundare*, provocate de acţiunea chimiopreparatelor, radiaţiei ionizante, unor medicamente (levomicetinei, sulfanilamidelor, indometacinei, substanţelor sedative etc.), insecticidelor, agenţilor infecţioşi (virusul hepatitei C) şi factorilor imuni. O formă specifică de anemie aplastică în sarcină este determinată de aplazia medulară ca formă de gestoză. Ea se vindecă după întreruperea sarcinii. Se întâlneşte extrem de rar.

În ***tabloul clinic*** se observă sindromul anemic, hemoragic şi de complicaţii infecţioase.

Sindromul anemic nu este caracteristic numai pentru anemia aplastică. El se întâlneşte în toate formele de anemie şi include simptome ca: slăbiciune generală, dispnee, palpitaţii, tahicardie, vertijuri, apariţia musculiţelor în faţa ochilor, paliditatea tegumentelor.

Sindromul hemoragic este determinat clinic de prezenţa peteşiilor şi echimozelor pe piele, pe mucoasa cavităţii bucale, pot apărea gingivoragii, hemoragii nazale, metroragii. În unele cazuri pot avea loc şi hemoragii cerebrale, care de obicei se termină cu exitus.

Sindromul de complicaţii infecţioase se caracterizează prin dezvoltarea otitei, tonzilitei, stomatitei, bronşitei, pneumoniei, faringitei ulceroase şi altor infecţii, fiind determinat de neutropenie (granulocitopenie). Infecţiile sunt însoţite de prezenţa febrei înalte.

Investigaţii de laborator. În analiza sângelui periferic se determină pancitopenie. Se atestă scăderea conţinutului hemoglobinei şi numărului de eritrocite, anemia fiind normocitară şi normocromă. Numărul de leucocite este redus. În formula leucocitară se depistează neutropenie, limfocitoză. Numărul de trombocite poate fi micşorat până la trombocite solitare. Biopsia măduvei oaselor este nulă. Cea mai importantă metodă de apreciere a stării ţesutului hemopoietic este investigaţia histologică a măduvei oaselor obţinută prin trepanobiopsie. În trepanopreparate se vor depista celule adipoase, care substituie celulele hemopoietice.

Diagnostic diferenţial. Anemia aplastică trebuie diferenţiată de alte maladii care evoluează cu pancitopenie, cum sunt anemia B_{12}-deficitară, anemia prin deficit de acid folic, leucemia acută, mielofibroza idiopatică, anemia Marchiafava-Micheli.

Deoarece sarcina agravează boala prin inducerea hipoplaziei ţesutului medular, anemia aplastică determină întreruperea sarcinii, hipotrofie sau moartea intrauterină fetală şi un procent ridicat (până la 50%) al mortalităţii materne.

La aceste bolnave sarcina este contraindicată.

Tratamentul anemiilor aplastice se efectuează în secţii specializate de hematologie. Acesta presupune folosirea componenţilor sangvini (masă eritrocitară, concentrat de trombocite), remediilor imunosupresive, antibioticelor, splenectomiei. Se exclude acţiunea substanţelor toxice cunoscute ce pot fi cauza anemiei.

Anemia hemolitică indusă medicamentos

Etiopatogenetic se deosebesc 2 mecanisme de producere a acestei anemii. Primul este mecanismul imun care determină apariţia anemiei hemolitice heteroimune. Medicamentul serveşte ca o haptenă pentru proteinele membranei eritrocitelor, formează cu ele un complex, împotriva căruia sistemul imun produce anticorpi, care distrug aceste eritrocite. Asemenea acţiune posedă cefalosporinele, acetaminophenul, eritromicina.

Distrugerea eritrocitelor are loc extravascular, preponderent în splină, prin intermediul fagocitelor macrofage din splină.

În Africa, America şi în ţările europene mediteraneene, în Republica Moldova mai rar, predomină mecanismul oxidativ de hemoliză care este întâlnit în anemia hemolitică ereditară ca rezultat al deficitului enzimei glucozo-6-fosfat-dehidrogenazei. S-a dovedit că enzima G-6-PD are atribuţie la prevenirea oxidării glutationului în eritrocite. În cazurile de deficit al G-6-PD are loc oxidarea proteinelor cu formarea de glutation oxidat. Dacă asemenea procese au loc la nivelul membranei eritrocitului, în cele din urmă se produce liza celulară. Specificăm, în cazul dat, că destrucţia eritrocitelor are caracter intravascular. La medicamentele cu capacitate oxidativă asupra glutationului se referă: sulfanilamidele, remediile antimalarice, derivaţii nitrofuranului, preparatele acidului izonicotinic.

Tabloul clinic depinde în mare măsură de doza medicamentului administrat. Se manifestă prin slăbiciune generală pronunţată, fatigabilitate, dispnee, palpitaţii, tahicardie în repaus. La examenul obiectiv se determină icterul în creştere. În caz de distrugere intravasculară a eritrocitelor apare urina de culoare întunecată, în criza hemolitică – de culoare neagră. Aproximativ la 1/3 din pacienţii cu distrugere extravasculară a eritrocitelor se depistează splenomegalie moderată. În criza hemolitică, ce se manifestă la a 4-a – a 5-a zi de la începutul administrării medicamentului cu capacitate oxidativă, apare febră, cefalee, vomă. Se poate dezvolta sindromul de coagulare intravasculară diseminată cu insuficienţă poliorganică.

Investigaţii de laborator. Datele de laborator diferă în funcţie de modul de distrugere a eritrocitelor. Pentru hemoliza extravasculară sunt caracteristice anemia, reticulocitoza, hiperplazia eritroidă în măduva oaselor, bilirubinemia, urobilinuria. Anemia este normo- sau hipercromă. Se observă anizocitoză şi poichilocitoză. La pacienţii cu deficit de G-6-PD sunt prezente hemoglobinemia, hemoglobinuria.

Complicaţii. Anemiile hemolitice induse medicamentos se complică frecvent în sarcină cu hemoliză fetală, hidrops şi moarte intrauterină a fătului.

Tratamentul include suspendarea administrării medicamentelor cu acţiune hemolitică, terapia maladiilor concomitente, transfuzii de componenţi sangvini la necesitate.

Pentru *profilaxia* crizelor hemolitice fiecare persoană cu deficit de G-6-PD trebuie informată despre medicamentele cu însuşire hemolitică.

Anemia falciformă (boala drepanocitelor, boala celulelor în seceră, hemoglobinoza S, siclemie)

Etiologie. Anemia falciformă prezintă o patologie ereditară care se transmite autozomal-codominant.

Se întâlneşte frecvent în unele zone din Africa, Grecia, India, Turcia. În Republica Moldova nu este înregistrat nici un caz.

Hemoglobina drepanocitelor (HbS) rezultă din substituţia genetică a Valinei pe Acid glutamic de pe codonul 6 al lanţului ß-globinic. Scăderea presiunii O_2 duce la transformarea hemoglobinei S în polimeri insolubili. Aceşti polimeri deformează structura normală biconcavă a eritrocitului. Procesul este reversibil, însă, eventual, cauzează deformarea membranei celulare sub formă de seceră, care ulterior sunt sechestrate în capilarele splenice şi hepatice.

Pacienţii homozigoţi cu gena 11bS au anemie falciformă (boala SS), iar cei heterozigoţi prezintă anomalia falciformă a eritrocitelor. Aproximativ 8-10% din populaţia americană sunt heterozigoţi şi au anomalie SS şi cca 1 la 500 – suferă de anemia SS.

Dacă substituţia genetică se produce între lanţurile hemoglobinei S şi unei alte hemoglobine anormale (ex. hemoglobina C sau talasemia), apar alte sindroame falciforme: *boala HbSC* (mortalitatea maternă 2-3%, este asociată cu embolizarea fetală şi insuficienţa respiratorie) şi *boala Hb S/ ß-talasemia*.

Tabloul clinic. Modificările în structura şi proprietăţile fizico-chimice ale HbS, care stau la baza fenomenului de siclizare, determină apariţia celor două sindroame importante din siclemie: hemoliza şi trombozele vasculare. Sindromul hemolitic evoluează cu anemie asociată cu reticulocitoză, icter al tegumentelor şi sclerelor, urină de culoare întunecată, splenomegalie. Se poate mări puţin ficatul. Pot fi observate tumefieri articulare ale mâinilor şi picioarelor, însoţite de dureri osoase şi în articulaţii. În perioadele de crize hemolitice cu sechestrarea splenică rapidă şi masivă de eritrocite siclizate apar trombozele vasculare. Dezvoltarea trombozelor este determinată de ocluzia vaselor mici de către eritrocitele deformate. Trombozele se produc în sistemul arterei pulmonare, vaselor cerebrale, mezenteriale, renale, vaselor din oase cu apariţia simptomelor în funcţie de zona de vase afectate, cum ar fi: infarcte pulmonare, disfuncţia miocardului şi cardiomegalie, disfuncţie renală şi hematurie, retinopatie şi dezlipirea retinei etc.

Investigaţii de laborator. În sângele periferic apar datele de laborator carasteristice hiperdistrucţiei eritrocitelor. Se atestă macrocitoză, hipocromia moderată a eritrocitelor, pot fi în cantitate mică hematii în „ţintă". Pentru depistarea eritrocitelor în formă de seceră se folosesc testele de siclizare sau testele screening la hemoglobina anormală – testul cu metabisulfit de sodium, testul Sickledex sau de aplicare a garoului la baza degetului.

Complicaţii. În timpul sarcinii poate apărea un şir de complicaţii atât materne (complicaţii pulmonare, asocierea infecţiilor şi anemiei foliumdeficitare, dezvoltarea cordului congestiv, preeclampsiei-eclampsiei, naştere prematură) cât şi fetale (retardul de dezvoltare intrauterină a fătului, sau moartea antenatală a fătului).

Tratament. Scopul măsurilor terapeutice aplicate este prevenirea sau terapia de urgenţă a complicaţiilor survenite, având în sine un caracter doar simptomatic. Se poate folosi vaccin pneumococcic polivalent, acid folic în doză de 1 mg/zi. În cazurile de anemizare pronunţată se recomandă transfuzii de masă eritrocitară. Este raţională aplicarea oxigenoterapiei. Se recomandă efectuarea periodică a examenului USG în scopul aprecierii stării intrauterine a fătului.

Profilaxia se reduce la prevenirea crizelor hemolitice şi la consilierea genetică prenatală pentru prevenirea naşterii copiilor cu risc de siclemie. Dacă ambii părinţi au gene pentru HbS, riscul pentru anemia falciformă va fi 1 la 4.

În scopul stabilirii diagnosticului prenatal de hemoglobinopatie se efectuează izolarea ADN-ului fetal din celulele lichidului amniotic.

Pentru profilaxia crizelor hemolitice se recomandă evitarea condiţiilor provocătoare de hemoliză: frig, administrarea de diuretice, zboruri sau ascensiuni la înălţimi mari sau alte condiţii de atmosferă săracă în O_2.

În conduita naşterii se dă preferinţă naşterii per vias naturalis cu anestezie regională.

Talasemiile

Etiologie. Este o stare patologică ereditară determinată genetic de reducerea sau blocarea totală a sintezei unuia sau a mai multor lanţuri polipeptidice structural normale de globină. Se transmite pe cale autozomal-recesivă. Face parte din grupul hemoglobinopatiilor cantitative.

În Republica Moldova talasemia se întâlneşte la persoanele de naţionalitate găgăuză şi bulgară, însă incidenţa ei este joasă.

Există 2 grupe mari: talasemia α şi ß, în ambele fiind afectată sinteza hemoglobinei A.

1. α-Talasemia

Patofiziologie. Este sindromul talasemic, caracterizat prin producerea scăzută de hemoblobină normală ca urmare a blocării parţiale sau totale a sintezei lanţurilor polipeptidice α din molecula globinei. Deficitul ereditar în sinteza

lanţurilor α afectează, în acelaşi timp, formarea tuturor celor trei hemoglobine fiziologice (A, A2 şi F), în structura cărora intră lanţurile α.

2. β-Talasemia

Patofiziologie. În ß-talasemie se produce blocarea sintezei lanţurilor ß, şi rămânerea în exces a lanţurilor α normale, care, ulterior, se precipită sub formă de incluziuni intraeritrocitare (corpusculi Fessas). Aceste incluziuni se depistează în nucleul şi citoplasma eritrocariocitelor şi în reticulocite. Ca rezultat are loc distrucţia eritrocariocitelor fără a atinge stadiul de reticulocit, determinând anemie hipocromă (conţinutul hemoglobinei în eritrocite este jos).

Tabloul clinic este comun pentru talasemia α şi ß. Gradul de gravitate al talasemiei şi, prin urmare, gradul de exprimare a manifestărilor clinice ale maladiei depinde mult de forma homozigotă ori heterozigotă a ß-talasemiei.

Forma homozigotă clinic se manifestă ca o anemie hemolitică severă cu evoluţie progresivă şi sfârşit letal rapid (se întâlneşte preponderent la copii).

Forma heterozigotă se manifestă clinic sub diverse forme de gravitate, de la forma de anemie hemolitică severă la forma asimptomatică.

Paliditatea tegumentelor se observă în majoritatea cazurilor. Subicterul sau icterul sclerelor se depistează de obicei la formele cu hemoliză cronică. Splenomegalia este prezentă în aproximativ 50% din cazuri. Ficatul are dimensiuni normale.

Investigaţii de laborator. În analiza sângelui periferic se depistează schimbări caracteristice unei anemii hemolitice – anemie asociată cu reticulocitoză. Anemia este hipocromă. Gradul de anemizare depinde de gravitatea talasemiei. Este caracteristică morfologia eritrocitelor, acestea fiind numite eritrocite "de tras în ţintă" (codocite). În analiza sângelui periferic se mai întâlnesc anulocite, codocite, hematii în rachetă, lacrimă, baston. Leucocitele sunt crescute, formula leucocitară fiind deviată la stânga. Numărul trombocitelor este normal.

Metoda de confirmare a diagnosticului în talasemie şi de identificare a variantei acesteia este electroforeza hemoglobinei.

Tratament. Metoda de bază de tratament al talasemiei constă în transfuzii de masă eritrocitară pentru a menţine conţinutul hemoglobinei în limitele de 90-100 g/l. În cazurile grave cu semne de hipersplenism se efectuează splenectomia.

În scop profilactic se efectuează diagnostic prenatal, care constă în determinarea cantităţii de α globină structural normală în genele celulelor fetale obţinute prin amniocenteză prin metoda hibridizării moleculare. Diagnosticul prenatal şi recomandarea avortului au drept scop limitarea răspândirii anomaliei genetice şi naşterii de copii cu forma majoră a bolii în familiile în care ambii soţi suferă de talasemie.

10.2. *LIMFOAME ŞI LEUCEMII*

Boala Hodgkin

Boala Hodgkin reprezintă unul dintre cele mai răspândite tipuri de limfoame ce afectează femeile de vârstă reproductivă. Cu toate acestea, ea se întâlneşte rar în timpul sarcinii, frecvenţa constituind doar 1 caz la 6000 de gravide.

Manifestări clinice Pacientele pot fi asimptomatice sau pot prezenta febră, scădere în pondere şi prurit.

Simptomul specific este reprezentat prin limfadenopatie periferică. Evaluarea histologică a punctatului din nodulii afectaţi confirmă diagnosticul.

Caracterul ciclic al maladiei determină modalitatea de tratament. La femei neînsărcinate se aplică scheme de chimio- sau cure de radioterapie, se foloseşte RMN, care ulterior pot determina evoluţia latentă a maladiei în timpul graviditătii.

Tratamentul limfomului Hodgkin în gestaţie se aplică individual, în funcţie de evoluţia maladiei şi termenul sarcinii.

Radioterapia este o metodă efectivă, dacă acţiunea asupra fătului este minimalizată.

Chimioterapia este relativ inofensivă în termene tardive de sarcină, însă este necesar a fi evitată aplicarea acesteia în trimestrul I.

Alternativă de tratament constituie întreruperea sarcinii, dacă boala Hodgkin a fost diagnosticată până la 12 săpt. de sarcină. Însă dacă diagnosticul a fost stabilit în termene tardive de gestaţie şi pacienta este asiptomatică, amânarea terapiei până la maturizarea plămânilor fetali este raţională.

Femeile cu boala Hodgkin sunt maximal predispuse la dezvoltarea infecţiilor şi sepsisului. Complicaţiile terapiei includ apariţia pneumonitei de iradiere care cauzează boala pulmonară restrictivă, pericarditei urmate de boala congestivă a cordului, hipotiroidismului şi disfunţiei ovariene.

Circa 85% din recidivele bolii Hodgkin apar în primii 2 ani, există cu acceptare largă părerea conform căreia sarcina poate amâna recidiva pe un timp îndelungat.

Riscul malignizării secundare, în special al dezvoltării leucemiei, creşte dramatic.

Limfomul non-Hodgkin

Până în prezent limfoamele non-Hodgkin erau considerate rare în sarcină. Însă actualmente incidenţa lor a crescut, fiind în legătură strânsă cu frecvenţa înaltă a indivizilor infectaţi cu HIV, care ulterior suferă de limfoame.

Asemenea bolii Hodgkin, stadiul evolutiv al limfoamelor non-Hodgkin este esenţial în hotărârea tacticii medicale.

Radioterapia este indicată în formele localizate ale maladiei, pe când chimioterapia – în formele mai extinse.

Parteneriatul gravidei cu limfomul non-Hodgkin revine unei abordări multidisciplinare cu participarea obstetricianului-ginecologului, hematoncologului, perinatologului şi neonatologului.

Leucemii

Leucemiile reprezintă proliferarea malignă a celulelor sistemului hematopoietic.

Leucemia acută provine sau de la celule precursoare primitive a liniei mieloide (leucemia acută mieloblastică [AML]) sau a liniei limfocitare (leucemia acută limfocitară [ALL]). ***Leucemia cronică*** la fel provine din 2 linii: mieloidă (LMC) şi limfocitară (LLC).

Toate leucemiile sunt rare până la vârsta de 40 ani, cu excepţia ALL, în copilărie maladia se întâlneşte la vârsta medie de 10 ani.

Manifestări clinice. Indivizii afectaţi frecvent prezintă simptomele anemiei (fatigabilitate, slăbiciune generală), trombocitopenie (hemoragii, hematoame) sau neutropenii (infecţii) determinate de substituirea celulelor hematopoietice normale cu celule leucemice în bioptate sau aspiratul din măduva oaselor.

Tratament. Terapia leucemiei acute este bazată pe iniţierea imediată a chimioterapiei. De exemplu, perioada de supravieţuire la unele paciente netratate cu AML constituie 3 luni şi mai puţin.

Expunerea la chimioterapie în timpul organogenezei frecvent rezultă în moarte antenatală a fătului. Însă majoritatea autorilor consideră că chimioterapia e inofensivă în trimestrele II şi III de sarcină. Curele de chimioterapie sunt urmate de episoade de pancitopenie, fiind determinate de infecţii şi hemoragii.

Pacientele frecvent necesită transfuzii de masă ertrocitară şi trombocitară, tratament antibacterian.

Complicaţii. Leucemia acută în sarcină se poate complica cu naştere prematură, retard de creştere intrauterină, moarte antenatală a fătului.

10.3. *TULBURĂRILE HEMORAGICE*

Cu toate că tulburările hemoragice (purpura trombocitopenică, CID etc.) nu sunt specifice sarcinii, ele pot crea condiţii de risc major pentru viaţa mamei şi a fătului.

Trombocitopenia gestaţională

Trombocitopenia accidentală în sarcină sau trombocitopenia gestaţională afectează 5% din gravide. Se caracterizează prin trombocitopenie uşoară asimptomatică cu nivelul plachetelor de obicei mai mare de 70.000/uL. Apare de regulă în termene tardive de sarcină şi se rezolvă spontan după naştere.

Trombocitopenia gestațională nu este asociată cu trombocitopenie la făt.

Etiologia nu este cunoscută, însă se presupune că este o manifestare foarte ușoară a purpurei trombocitopenice imune. Anticorpi antiplachetari sunt izolați de la paciente din ambele grupe și nu ajută la concretizarea diagnosticului.

Purpura trombocitopenică imună

În purpura trombocitopenică imună sau purpura trombocitopenică idiopatică distrucția plachetară este secundară acțiunii IgG antiplachete – Ac care traversează bariera placentară și pot distruge trombocitele fătului.

Manifestări clinice. Clinica maternă variază de la asiptomatică la hematoame și peteșii, hemoragiile mucoaselor sau, mai rar, hemoragii intracerebrale fetale. Poate fi prezentă splenomegalia. În circulația periferică numărul plachetelor constituie 80.000-160.000 /uL, dar poate fi și mai redus. Aspiratul din măduva oaselor demonstrează hiperplazia megacariocitelor.

Diagnosticul se stabilește în baza determinării trombocitopeniei izolate și excluderii altor cauze posibile (trombocitopenia indusă medicamentos sau trombocitopenia în infecția HIV).

Tratament. Managementul standard presupune inițierea tratamentului la nivelul plachetelor 30.000-50.000/uL, cu toate că hemoragii masive apar doar la un nivel mai jos de 10.000/uL.

Glucocorticoizii supresează activitatea fagocitară în sitemul monocit-macrofag din splină, astfel determinând majorarea nivelului trombocitelor la 2/3 din paciente. Bolnavele rezistente la terapia cu steroizi sunt candidate la infuzia de Ig. Dacă pacienta este rezistentă atât la Prednisolon cât și la Ig, unica terapie eficientă rămâne splenectomia.

Terapia imunosupresivă se aplică cu precauție la gravide cu ITP. Transfuzii de trombocite sau sânge integru vor fi necesare în cazuri de hemoragii acute în scopul restituirii volumului pierdut.

Complicații. Deoarece IgG antitrombocitare materne traversează bariera placentară, fătul este supus riscului dezvoltării trombocitopeniei. Însă, doar 10% din nou-născuții mamelor cu ITP au nivelul plachetelor la naștere mai jos de 50.000/uL

Antepartum, posibilitatea stabilirii afectării fetale este dificilă.

Bibliografie

1. Alberti K.G., Zimmet P.Z., *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*. Provisional report of a WHO consultation. Diabetis Med., 15: 539-553, 1998
2. Allan J.D., *New directions for the study of overweight*. West J. Nurs. Res., 20 (1): 7-13, Feb. 1998
3. Ancăr V., *Obstetrica*. București, pp. 317-320, 1999

4. Asherson RA, Shoenfeld Y., *The Catastrofic Antiphosfolipid Syndrome. A review of 115 Patients and Possible Clues to Pathogenesis and Treatment*. Rheuma 21st, 2001
5. Aviles A., Neri N., *Hematological malignancies and pregnancy:* A final report of 84 children who received chemotherapy in utero. Clin Lymphoma, 2:173, 2001
6. Bacq Y., *Acute fatty liver of pregnancy*. Semin.perinatol., 22: 134-40, 1998
7. Bacq Y., *Liver and pregnancy*. Pathol. Boil., 47: 958-65, 1999
8. Bahna S., Bjerkedal T., *The course and outcome of pregnancy in women with bronchial asthma*. Acta Allerg., 27: 397-406, 1992
9. Bartha J.L., Martinez-del-Fresno P., *Gestational diabetes mellitus diagnosed during earl pregnancy*. Am. J. Obstet. Gynecol., 182: 346-350, 2000
10. Baylis C., Davison J., *The normal renal physiological changes wich occur during pregnancy*. In: Davison A., Cameron J., Grunfeld J et al. „Oxford Text-book of Clinic at Nephrology", New York, 1998
11. Bendon R.W., Wilson J., Getahun B. et al., *A maternal death due to thrombotic disease associated with anticardiolipin antibody*. Arch. Pathol. Lab. Med., 111: 370-372, 1987
12. Bernuau J., *Foie et grossesse*, In: Obstetrique 1re ed., pp. 885-891, 1995
13. Bint A., Hill D., *Bacteriuria of pregnancy – an update on significance, diagnosis and management*. J.Antimicrob.Chemother., 33: 93-98, 1994
14. Bonica J., *Maternal respiratory changes during pregnancy and parturition*. Clinical Anesth., 10: 1-19, 1994
15. Brancea I., *Afecțiuni pulmonare*. În: Munteanu I. (ed.): Tratat de obstetrică, București, p. 1145, 2000
16. Brandt J.T., Triplett D.A., Alving B., Scharrer I., *Criteria for the diagnosis of lupus anticoagulants: an update*. Thromb Haemost, 74: 1.185- 1.190, 1995
17. Brent G.A., *Maternal hypothyroidism : recognition and management*. Thyroid, 9: 661-665, 1999
18. Burrow G.N., Fisher D.A., Larsen P.R., *Maternal and fetal thyroid function*. N.Engl.J.Med., 331: 1072-1078, 1994
19. Burrows RF: *Platelet disorders in pregnancy*. Curr Opin Obstet Gynecol., 13:115, 2001
20. Car S.R., *Screening for gestational diabetes mellitus*. Diabetes Care, 21: 14-18, 1998
21. Carranza C.E., Martinez H.A., Caceres G.E., *Acute fatty liver in pregnancy. Experience of 7 years*. Gynecol. Obstetr. Mex., 68: 191-7, 2000
22. Castro M.A., Fassett M.J., Reynolds T.B., *Reversible peripartum liver failure: a new perspective on the diagnosis, treatment and cause of acute fatty liver of pregnancy*. Am.J.Obstet.Gynecol, 181: 389-95, 1995

23. Cedergren M., *Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome.* Obstetrica and gynecology, 103:219-24, 2004
24. Cervera R., Asherson R., *Clinical and epidemiological aspects in the antiphosfolipid syndrome.* Immunobiology 207, pp. 5-11, 2003
25. Charles M.A., Balkau B., Vauzelle-Kervroedan F. et al., *Revision of diagnostic criteria for diabetes.* Lancet, 348: 1657-1658, 1996
26. Charles M.A., Simon D., Balkau B., *Revision des criteres diagnostiques du diabete. Les raison et les consequences.* Diabetes Metab., 24 : 75-79, 1998
27. Chew EY., Mills JL., Metzeger BE., *The diabetes in early pregnancy study.* Diabetes Care, 18:631-637, 1995
28. Clark A.M., Thomley L., Galletley C., Norman R., *Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment.* Hum. Reprod., 13 (6): 1502-5, 1998
29. Classon I.F. et al., *Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women : results of a five year population cohort study.* Brit. Med. J., 315: 275-78, 1997
30. Conte D., Fraquelli M., Prati D., Colucci A., Minola E., *Prevalence and clinical course of chronic hepatitits C virus infection ant rate of HVC vertical transmission in a cohort of 15250 pregnant women.* Hepatology, 31: 751-55, 2000
31. Corcimaru I.T., *Hematologie clinică.* Chişinău, 2001, p. 298
32. Coricimaru I., Friptu V., Bologan I., Peltec I., *Anemiile la gravide.* Chişinău, 2002, 30 p
33. Cunningham F., *Urinary tract infections complicating pregnancy.* Clin. Obstet.Gynecol., 1: 891-97, 1987
34. Davison J., Baylis C., *Pregnancy in patients with underlying renal disease.* In: Davison A., Cameron J., Grunfeld J et al. *Oxford Text-book of Clinic at Nephrology*, New York, 1998
35. DeCherney A.H., Nathan L., Goodwin T.M., Laufer N., *Current Diagnosis and Treatment.* Obstetrics and Gynecology, Medical Publishing Division, USA, 2007
36. De Wolf F., Carreras L.O., Moerman P., *Decidual vasculopathy and extensive placental infarction in a patient with repeated thromboembolic accidents, recurrent fetal loss, and a lupus anticoagulant.* Am. J. Obstet. Gynecol., 142: 829-834, 1982
37. Derksen R., de Groot P., Christiaens G., *How to treat women with antiphospholopid antibodies in pregnancy*? Ann. Rheum. Dis., 60:1-3, 2001
38. Dizon-Townson D., Branch D.W., *Obstetric vascular disease in Antiphospholipid Syndrome.* In: Levine S.R., Brey R.L., ed. *Clinical*

Approach to Antiphospholipid Antibodies. Woburn, MA: Butterworth heinemann, pp. 81-94, 2000
39. Dusheico G., *Hepatitis B.* In: *Textbook of Clinical Hepatology*, Bircher J., Benhamou J.P., Riyyetto M. eds. Oxford Medical Publications, 2[e] edition, pp. 876-96, 1999
40. Ecker J.L., Mascola M.A., Rimley L.E., *Gestational diabetes.* New Engl. J. Med., 342: 896, 2000
41. Epstein S., *Pregnancy and renal disease.* N.Engl. J.Med, 4: 277-84, 1996
42. Fontaine H., Nalpas B., Carnot F., Brechot C., *Effect of pregnancy of chronic hepatitis C : a case control study.* Lancet, 356: 1328-9, 2000
43. Futoran J., Hill J., *Pulmonary insufficiency associated with pregnancy.* Am.J.Obstet.Gynecol., 121: 637-40, 1995
44. Gaudet R., Merviel P., Bercane N. et al., *Fetal impact of cholestasis of pregnancy: experience at Tenon hospital and literature review.* Fetal Diagn. Ther., 15: 191-7, 2000
45. Gentler E., Patton W., Verstraeten J., *Pulmonary function in pregnancy.* Am.Rev.Tub., 67: 779-95, 1993
46. Glinoer D., De Nayer P., Bourdoux P., et al., *Regulation of maternal thyroid during pregnancy.* J.Clin Endocrinol.Metab., 71:276-87, 1998
47. Glinoer D., *The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology.* Endocr.Rev., 18: 403-33, 1997
48. Gluhovschi G., *Bolile renale şi ale tractului urinar.* În: Munteanu I. (ed.): Tratat de obstetrică, Bucureşti, p. 1152, 2000
49. Gordon M., Niswander K., Berendes H., Kantor A., *Fetal morbidity following potentially anoxigenic obstetric conditions.* An.J.Obstet. Gynecol., 106: 421-34, 1990
50. Granje J.D., Antoine J.M., Amiot X., *Virus de l'hepatite C et grossesse.* Gastroenterol.clin.biol., 13: 1033-39, 1999
51. Greaves M., Cohen H., Machin S., Mackie I., *Guidelines on the investigation and management of the antiphospholopid syndrom.* Br. J. Haematol., 109: 704-15, 2000
52. Grella P.V., Massobrio M., Pecorelli S., Zichella L., *Compendio di Ginecologia e Ostetricia.* Bologna, 2006
53. Haddow J.E., Palomaki G.E., Allan W.C. et al., *Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child.* N.Engl.J.Med., 341: 549-55, 1999
54. Haram K., Nilsen S.T., Ulvik R.J., *Iron suplimentation in pregnancy – Evidence and controversies.* Acta Obstet Gynecol Scand., 80:683, 2001
55. Imbasciati E., Ponticelli C., *Pregnancy and renal disease: predictors for fetal and maternal outcome.* Am.J.Nephrol., 11: 353-9, 1991

56. Jonas M., *Hepatitis C in children.* N.Engl.J.Med., 341: 912-13, 1999
57. Jones D., Hayslett T., *Outcome of pregnancy in women with moderate or severe renal insufficiency.* N.Engl.J.Med., 335 (4): 226-232, 1996
58. Kilbride I et al. *Anaemia during pregnancy as a risc factor for iron-deficiency anemia in infancy: a case – control study in Iordan // International journal of epidemiology*, v.28, pp. 461-468, 1999
59. Kobayashi H., Kaneko Y., Kaibara M., Marumoto Y., *A study on hemorheology of pregnant women with obesity.* // NSFGZ., 45 (6), pp. 571-6, 1993
60. Krupp D.C., Graber M.A., *Systemic Lupus Erythematosus*, Oct 2002
61. Ktorza A., Girard J., *La grossesse diabetique: aspects phisiopathologiques.* Medicine perinatale, 90-105, Paris, 1989
62. Juliano T., Nguyen M., Marossero D., edwards R., *Monitoring Contraction in Obese Parturients Electrohysterography Compared With Traditional Monitoring.* Obstetrics and Gynecology, 109 (5): 1136-1141, 2007
63. Lahita R., *What you need to know about the Antiphosfolipid Syndrome.* Women Health Primary Care Vol 5, pp. 314-318, 2003
64. Laros C., *Pregnancy after pneumoectomy for pulmonary tuberculosis.* Am. Rev. Tuberc., 77: 536-564, 1998
65. Lassman-Vague V et al., *Grossesse et contraception chez la femme diabetique. Diabete gestationel.* Diabete Metab., 11 : 459-69, 1996
66. Leblanc H., *Diabete et grossesse: clasification* // Réalitées en Gynécologie-Obstétrique, 50:12-14, 2000
67. Leenhart L., *Hypothiroidite et grossesse.* Realites en Gynecology-Obstetrique, 47 :10-14, 2000
68. Levine J., Branch W., Rauch J., *The Antiphosfolipid Syndrome.* The New England Journal of Medicine, Vol. 346, No.10, March 2002
69. Levine S.R., Brey R.L., Joseph C.L.M., Havstad S., *Risk of recurrent thromboembolic events in patients with focal cerebral ischemia and antiphospholipid antibodies.* Stroke, 23: Suppl. I:I 29-32, 1992
70. Levy R.A., Avvad E., Oliveira J. et al., *Placental pathology in antiphospholipid syndrome.* Lupus, 7: S81-S85, 1998
71. Lieutaud H., *Grossesse et thyroide.* Ann. Med. Interne, 150: 397-407, 1999
72. Lin H.H., Hsu H.Y., Chang M.H., *Hepatitis B virus in the colostra of the HBs antigen positiv carrier mother.* J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 17:207-10, 1993
73. Magid M.S., Kaplan C., Sammaritano L.R. et al., *Placental pathology in systemic lupus erythematosus: a prospective study.* Am. J. Obstet. Gynecol. 179: 226-234, 1998
74. Mestman J.H., *Hyperthyroidism in pregnancy.* Clin.Obstet. gynecol., 40 :45-62, 1997

75. Meyer L., Weber JC., *Gestation et pathologie perinatale*. In: Flament J., Stork D., *Oeil et pathologie generale*. Paris: Masson, pp. 511-518, 1997
76. Moerloose P., *Anticorps antiphospholipides chez la femme enceinte*. Real. Gynecol-Obstetr., 70:16-20, 2002
77. Monga M, Katz A.R., *Acute fatty liver in the second trimester*. Obstet. Gynecol., 93:811-3, 1999
78. Morin K., *Perinatal outcomes of obese women: a review of the literature*. J. Obstet. Gynecol. Nurse, 27 (4): 431-40, 1998
79. Munteanu I., *Tratat de obstetrică*, Bucureşti, 2000
80. O'Leary J., *Studies of sarcoidosis in pregnancy*. Am.J.Obstet.Gynecol., 101: 601-613, 1998
81. Out H.J., Kooijman C.D., Bruinse H.W. et al., *Histopathological findings in placentae from patients with intrauterine fetal death and antiphospholipid antibodies*. Eur. J. Gynecol. Reprod. Biol., 41: 179-186, 1998
82. Pejovic T, Schwarts PE: *Leukemias*. Clin Obstet Gynecol, 45:866, 2002
83. Persson B., Hanson U., *Neonatal morbidities in gestational diabetes mellitus*. Diabetes Care, 21: 79-84, 1998
84. Petri M., *Epidemiology of the antiphospholipid antibody syndrom*. J. Autoimmun, 15: 145-151, 2000
85. Râcă I., *Boli endocrine*. În: Munteanu I. (ed.): Tratat de obstetrică, Bucureşti, p. 1186, 2000
86. Rai R., *Obstetric management of antiphospholopidic syndrom*. J. Autoimmunity, 15: 203-8, 2000
87. Ramin M., Vidaeff A.C:, Yeomans E.R. et al., *Chronic renal Disease in Pregnancy, Obstetrics and Gynecology*, 109 (5): 1531-1540, 2007
88. Rote N.S., *Antiphospholipid antibodies, annexin V, and pregnancy loss*. N. Engl. J. Med., 337: 1.630-1.631, 1997
89. Roti E., Minelli R., Salvi M., *Management of hyperthyroidism and hypothyroidism in the pregnant woman*. J.Clin.Endocr.Metab., 81:1679-82, 1996
90. Sibony O., *La contraception chez les diabetique*. Paris, 2000
91. Sun PM et al: *Sinckle cell disease in pregnancy: twenty years of experience at Grady Memorial Hospital, Atlenta, Georgia*. Am J. Obstet Gynecol., 184:1127, 2002
92. Sunness JS., *Pregnancy and retinal disease*. In: Ryan SJ., Schachat AP. retina. Second ed. St Louis: Mosby year Book, pp. 1393-1412, 1994
93. Şalari O., Cerneţchi O., Babencu E., *Conduita sarcinii şi naşterii la gravidele obeze*. Conferinta USMF "Nicolae Testemiţanu", Chişinău, 2002
94. Tan J., File T., *Treatment of bacteriuria in pregnancy*. Curr.Ther., 34 (7): 55-59, 1993

95. The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Report of the Expert Committee. Diabetes Care*, 20: 1183-1196, 1997
96. Tompkins M. J., Thiagarajah S., *HELLP sindrom: the benefit of corticosteroids.* Am.J.Obstet.Gynecol., 181: 304-10, 1999
97. Vaarala O., Manttari M., Manninen V. et al., *Anti-cardiolipin antibodies and risk of myocardial infarction in a prospective cohort of middle aged men.* Circulation, 91: 23-27, 1995
98. Valensi P., *Fondements et consequences des nouveaux criteres diagnostiques du diabet.* Paris, 2000
99. Vârtej P. *Obstetrică fiziologică şi patologică.* Bucureşti, pp. 351-357, 1996
100. Vârtej P., *Obstetrica şi ginecologia.* pp. 420-436, Bucureşti, 1998
101. Vârtej P., *Obstetrică fiziologică şi patologică.* pp. 351-357, Bucureşti, 1996
102. Vlădăreanu R., Vlădăreanu A.M., *Afecţiunile medicale asociate sarcinii.* Bucureşti, 1998
103. West S., Hansen K.E., *Antiphosfolipid Antibody Syndrome.* Rheumatology Secrets second edition, pp. 184-192, 2002
104. Wilson W., Gharavi A., Koike T., *International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholopid syndrom.* Arthritis Rem., 42: 1309-11, 1999
105. Woodruff E., *Antiphosfolipid Antibodies: New complexities and new assays.* Arthritis & Rheumatism Vol. 39, No.9, September 1996, pg. 1441-1443
106. Yeung L.T. King S.M., Roberts E.A., *Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus.* Hepatology, 34:223-9, 2001
107. Zanetti A.R., Tanzi E., Newell M.L., *Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus.* J. Hepatol., 31:96-100, 1999
108. Ариас Ф., *Беременность и роды высокого риска.* Москва, 1989
109. Бахрамеева С.Н., Денисова С.Н., Хотимченко С.А., Алексеева И.А. *Латентная форма железодефицитной анемии беременных женщин и состояние здоровья их детей.* // Рос.вестник перинатологии и педиатрии, 41 (3), с.26-30, 1996
110. Владимирова Н.И., *Беременность и роды при ожирении.* Конф. по эндокринол. гинекологии. Свердловск., 1997
111. Гянджонц В.Л., *Лактация у женщин с анемией и её влияние на состояние здоровья и физическое развитие младенцев.* Автореф. дисс. канд. мед. наук., с.23, М.1993
112. Дворецкий Л.И., *Железодефицитные анемии* // Рус. мед. журнал, 5(19), с. 1234-1242, 1996

113. Демихов В.Г. с соавт. *Новый подход к терапии анемий у беременных // Проблемы гематологии и переливания крови*, № 1, с. 22, 2002
114. Дуда И.В., Дуда В.И., *Клиническое акушерство.* Минск, с. 202-258, 1997
115. Елисеев О.М., Шехтман М.М., *Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек.* Ростов на Дону, с.11-374, 1997
116. Зелинский Б.А., Зелинский А.А., *Лечение сахарного диабета и его осложнения.* Одесса, 1996
117. Луценко Н.С., *Акушерские аспекты ожирения.* Просвіта, 2000
118. *Руководство по гематологии* (под ред. А.И.Воробьева), Медицина, том 1, том 2, 1985
119. Сербенко А., Хоминская З., Ецко Л., *Железодефицитная анемия у беременных.* Кишинев, с. 236, 2001
120. Чернуха Е.А., Чернуха Г.Е., *Ведение беременности и родов у женщин с ожирением.* Акуш.и гинек., №1. с. 68-73, 1992
121. Шехтман М.М. *Железодефицитная анемия и беременность.* Клиническая лекция // Гинекология, том 2, № 6, с. 1-13, 2000
122. Шехтман М.М. *Руководство по екстрагенитальной патологии у беременных.* Москва, 1999
123. Шехтман М.М., *Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных.* Москва, 1999.

Capitolul 2

GESTOZA PRECOCE. NAUSEEA ȘI VOMA GRAVIDELOR

I. GENERALITĂȚI

Disgravidiile precoce sunt afecțiuni proprii stărilor de gestație ce apar cu ocazia sarcinii și dispar odată cu terminarea ei, interesează organismul femeii în totalitatea lui, iar leziunile organice sunt secundare și tranzitorii, lăsând rareori sechele după naștere.

Putem afirma că reprezintă o patologie minoră, care nu amenință nici sănătatea femeii și nici viața copilului, dar care este o problemă cotidiană pentru care este consultat medicul practician, deoarece pacienta este neliniștită și solicită ajutor.

Nauseea și voma gravidelor (NVG), numită și disgravidie emetizantă, hiperemesis gravidarum, este una din cele mai frecvente situații întâlnite în sarcină, afectând circa 50-90% din gravide. Cea mai severă formă a NVG este referită la hiperemensisul gravidelor, definit ca voma persistentă a gravidei ce conduce la scăderea masei gravidei cu mai mult de 5% din masa înainte de sarcină, cu asocierea cetonuriei și a dereglărilor hidroelectrolitice, care se întâlnește la circa 1% gravide.

NVG poate fi clasificată ca având forma severă, moderată și ușoară, severitatea nauseii și a vomei nu întotdeauna reflectând adecvat starea gravidei.

Impactul fizic și psihologic al NVG deseori rezultă în senzația de frică sau anxietate privind efectele acestor simptome asupra fătului. NVG au impact negativ asupra relațiilor intrafamiliale cu consecințe majore asupra capacității de muncă a gravidelor; 47% gravide cu NVG menționând o scădere a eficienței de muncă, 35% – scurtarea timpului de muncă, iar 25% – micșorarea timpului de muncă casnică.

În fiecare an un număr impunător de femei sunt supuse spitalizării în legătură cu NVG (circa 14 spitalizări /1000 nașteri). Astfel, recunoașterea precoce

şi managementul acestor patologii ar putea avea efecte benefice asupra sănătății femeii şi calității vieții ei pe parcursul sarcinii, la fel ca şi impact financiar pentru sistemul de sănătate.

II. PATOGENIE

Patogenia este puțin cunoscută, etiologia fiind considerată multifactorială. Printre cauzele NVG se enumeră patologii ale tractului gastrointestinal, SNC, genitourinar şi dereglări metabolice.

Sunt cunoscute, însă, foarte bine modificările fiziopatologice induse de către tulburările digestive şi carența de aport alimentar.

Sub aspect neurovegetativ, trimestrul I de gestație se caracterizează prin existența unei predominanțe de tip parasimpatic. Stimularea centrului vomei are loc sub acțiunea unor impulsuri, a căror punct de plecare se află: – la nivelul tubului digestiv; – la nivelul creierului anterior şi diencefal (impulsuri emoționale, stimuli dureroşi, mirosuri dezagreabile); – zonele chemoreceptoare bulbare din vecinătatea centrului vomei. Aceste formațiuni sunt la rândul lor stimulate de unele toxice exogene, endogene şi substanțe medicamentoase.

Referitor la *factorii favorizanți* ai disgravidiei precoce sunt de subliniat: – vârsta şi paritatea nu par să joace un rol important în declanşarea tulburărilor, – în țările cu nivel cultural şi educativ mai ridicat NVG pare a fi mai frecventă; – existența tulburărilor digestive accentuate pe parcursul sarcinilor anterioare creşte probabilitatea apariției NVG; – anturajul familial pare să joace un oarecare rol în instalarea şi/sau accentuarea tulburărilor digestive (cu consecințe terapeutice); – terenul nevrotic este la rândul lui implicat; – a fost invocat rolul favorizant al unor deficiențe organice preexistente sarcinii: hepatice, cortico-suprarenale, enzimatice, digestive.

III. FIZIOPATOLOGIA VOMEI INCOERCIBILE

Modificările şi verigile patogenice ale vomei incoercibile sunt reprezentate în *fig. 2.1.*

IV. TABLOU CLINIC ŞI DIAGNOSTIC

Tabloul clinic variază în funcție de severitatea şi durata maladiei. Primul simptom este senzația de greață care este pronunțată dimineața, dar poate surveni şi în alte perioade ale zilei, apoi voma persistentă care poate dura de la 4 la 8 săptămâni. În consecință, gravida se alimentează şi se hidratează cu dificultate, la ea se atestă scăderea rapidă în greutate.

Aspectul clinic este reprezentat de semne de deshidratare, cu tegumentele şi mucoasele uscate, ochi înfundați, puls frecvent, hipotensiune arterială, tulburări de ritm cardiac.

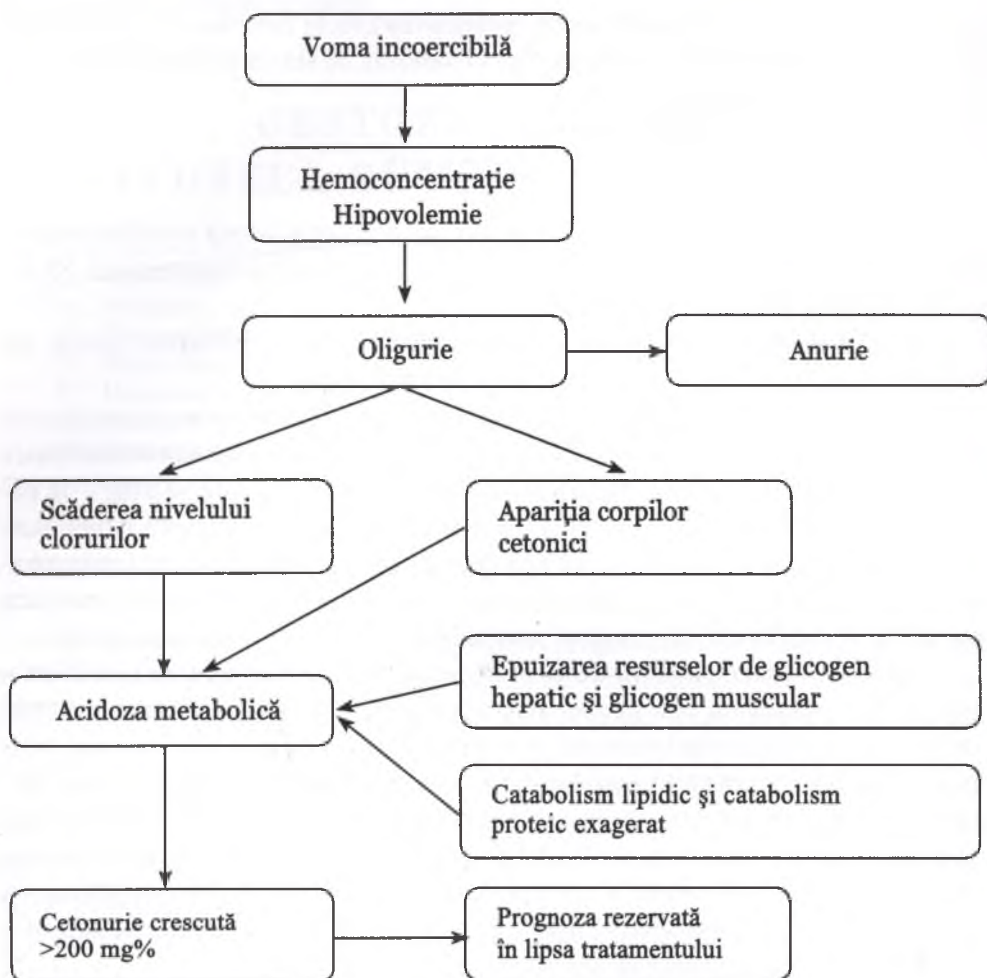


Fig. 2.1. Verigile patogenice ale vomei incoercibile

Tabloul biochimic va fi reprezentativ pentru pierderi importante de Cl^- și Na^+, cu hiperamonemie, mărirea nivelului creatininei, acidului uric, transaminazelor, bilirubinei. În analiza urinei se va constata scăderea nivelului clorurilor, creșterea concentrației pigmenților biliari, apariția corpilor cetonici și sporirea nivelului albuminuriei.

V. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se va efectua cu alte stări generatoare de vomă.

Vărsăturile ca un simptom al sarcinii nu sunt numeroase și au caracter preponderent matinal, gravida menținând alimentele consumate.

Voma poate fi un simptom al afecțiunilor coexistente sarcinii:

- Digestive: toxiinfecţie alimentară, hepatită, colecistită, pancreatită, ocluzie intestinală, parazitoze intestinale, ulcer gastroduodenal, apendicită;
- Renale: pielonefrită acută;
- Tumori cerebrale.

VI. EVOLUŢIE

Fără tratament poate evolua spre leziuni hepato-renale cu icter, febră, hipotensiune, halucinaţii, delir, finalizându-se cu comă.

În aplicare de tratament precoce şi adecvat evoluţia este favorabilă, fiind posibilă o remisiune în 3-4 zile cu evoluţie normală a sarcinii.

VII. CONDUITĂ ŞI TRATAMENT

La gravidele cu NVG este indicată internarea, fiind create condiţii de linişte şi încurajare. Va fi indicată determinarea constantelor de laborator pentru aprecierea gravităţii tulburărilor biochimice.

Dieta şi modul de viaţă. Dieta va prevedea separarea alimentelor solide şi lichide, porţiile trebuie să fie fracţionate, dar frecvente. Este recomandată excluderea alimentelor grase şi condimentate, a băuturilor reci, acre sau dulci. Este indicat suplimentul de vitamine. Va fi recomandată reglarea regimului somn – veghe, de lucru, care se pot obţine prin psihoprofilaxie, acupunctură, plimbări la aer curat, confort familial etc.

În forme de vomă medie, la cele expuse mai sus, se administrează:

1. Antihistaminice;
2. Antiemice – derivaţi fenotiazinici- metoclopromidul (Reglan, Cerucal, Splenin) sub formă de supozitoare sau injectabile;
3. Vitaminoterapie, în special vitaminele din grupul B (B_1, B_2, B_6) şi vitamina C.

Dacă evoluţia vomei severe nu poate fi corectată şi apare riscul pentru viaţa femeii, se recurge la întreruperea sarcinii.

Bibliografie

1. Bishai R., Mazzotta P., Atanackovic G., Levichek Z. et al., *Critical appraisal of drug therapy for nausea and vomiting of pregnancy. Efficacy and safety of Diclectin.*Can J Clin Pharmacol., 7 (3): 138-43, 2000
2. Gadsby R., Barnie Adshead A., Jagger C., *A prospective study of nausea and vomiting during pregnancy.* Br J Gen Pract., 43: 245-8, 1993
3. Georgescu Brăila M., Berceanu S. *Obstetrica*, V. II, Partea II. Editura AIUS, pp. 13-79, Craiova, 1997

4. Goldenberg R., Cliver S., Bronstein J., Cutter G. et al., *Bed rest in pregnancy.* Obstetrics and Gynecology, 84: 131-6, 1994
5. Jewell D., Young G., *Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy (Cochrane Review).* In: The Cochrane Library, Issue 4, Oxford: Update Software, 2000
6. Lacroix R., Eason E., Melzack R, *Nausea and vomiting during pregnancy: a prospective study of its frequency, intensity, and patterns of change.* Am J Obstet Gynecol., 182: 931/7, 2000
7. Levichek Z., Atanackovic G., Oepkes D., Maltepe C. et al., *An evidence-based treatment algorithm for nausea and vomiting of pregnancy.* The motherisk program, Toronto. Can Fam Phys 2002; 48: 267-8, 277, 2000
8. Mazzotta P., Magee LA., *A risk benefit assessment of pharmacological and non-pharmacological treatments for nausea and vomiting of pregnancy.* Drugs., 50 (4): 781-800, 2000
9. Mazzotta P., Maltepe C., Navioz Y., Magee L. et al., *Attitude, management and consequences of nausea and vomiting of pregnancy in United States and Canada.* Int J Gynecol Obstet., 70: 359-65, 2000
10. Merviel P. et al., *Prevention secondaire de la toxemie gravidique: physiopathologie de l'action des anti-agregants et resultats cliniques.* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 43: 11-16, 1999
11. O'Brien B., Naber S., *Nausea and vomiting during pregnancy: effects on the quality of women's lives.* Birth., 19: 138-143, 1992
12. Pijnenborg R., *Role of placenta.* Book of Abstracts of XVI FIGO World Congress of Gynecology and Obstetrics. Washington D.C., 2000
13. Ruigomez A., Rodrigez LA., Cattaruzzi C., et al., *Use of Cimetidine, Omeprazole, and Ranitidine in pregnant women and pregnancy outcomes.* Am J Epidemiol., 150 (5): 476-81, 1999
14. Савельева Г., Шалина Р., *Современые проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов.* Акушерство и Гинекология, 5: 5-11, 1998

Capitolul 3

STĂRILE HIPERTENSIVE ÎN SARCINĂ

I. GENERALITĂŢI

Preeclampsia este un sindrom specific procesului de gestaţie caracterizat printr-o perfuzie redusă a organelor vitale cauzată de spasm vascular, hipovolemie şi activarea cascadei de coagulare. Stările hipertensive în sarcină sunt majorii contribuitori ai morbidităţii şi mortalităţii materne şi perinatale. La gravidă ele sunt responsabile pentru abrupţia de placentă, coagularea intravasculară diseminată, insuficienţă renală şi/sau hepatică, hemoragii intracraniene. Complicaţiile fetale şi neonatale includ retardul de dezvoltare intrauterină a fătului, prematuritatea şi moartea perinatală.

Anual, de complicaţiile preeclampsiei decedează circa 50000 de gravide. Mortalitatea maternă în eclampsie variază între 1 şi 20%, cea perinatală – între 1,5 şi 35%.

II. TERMINOLOGIE ŞI CLASIFICARE

HTA în sarcină este definită la ridicarea tensiunii arteriale sistolice peste 140 mm Hg şi/sau a celei diastolice peste 90 mm Hg, determinate de 2 ori la interval de cel puţin 4 ore sau la constatarea valorilor TA diastolice egale sau mai mari de 110 mm Hg, într-o singură evaluare.

Proteinuria este definită ca excreţia a peste 300 mg de proteină în 24 de ore.

În sarcină se costată următoarele forme de stări hipertensive:

1. Hipertensiune cronică se consideră HTA diagnosticată până la sarcină sau cea depistată în sarcină cu cifrele tensiunii arteriale ce ramân înalte şi după naştere. Cu o mare probabilitate diagnosticul de hipertensiune cronică se pune în cazurile când creşterea TA este determinată până la a 21-a săptămână de gestaţie.

*2. **Preeclampsie - eclampsie*** este asocierea hipertensiunii şi proteinuriei marcate (mai mari de 300 mg în 24 ore) care se dezvoltă după a 20-a săptămână de gestaţie la o femeie normotensivă anterior. În lipsa proteinuriei existenţa preeclampsiei trebuie suspectată în caz de asociere a HTA cu astfel de simptome ca cefaleea, dereglări vizuale, dureri epigastrice sau cu rezultate patologice ale testelor de laborator, în special, a trombocitopeniei şi creşterea transaminazelor.

Preeclampsia are formele uşoară şi severă.

Preeclampsia severă este diagnosticată prin identificarea la o pacientă cu hipertensiune a cel puţin unuia din următoarele criterii:

1) TA sistolică mai mare de 160 mm Hg sau TA diastolică mai mare de 110 mm Hg determinată de 2 ori cu interval de 6 ore când pacienta respectă regimul la pat;
2) Proteinurie mai mare de 3g/24 ore;
3) Oligurie (mai puţin de 500 ml/24 ore);
4) Dereglări vizuale sau cerebrale;
5) Dureri epigastrice;
6) Edem pulmonar sau cianoză;
7) Trombocitopenie < $100.000x10^9$/l;
8) Teste hepatice patologice;
9) Retenţia de creştere i/u a fătului, oligoamnios, absenţa sau negativarea fluxului diastolic la evaluarea Doppler.

Sindromul HELLP (*Hemolysis* – hemoliză, *Elevated Liver enzymes* – activitatea mărită a enzimelor hepatice, *Low Platelet count* – trombocitopenie) este o formă specifică, severă de preeclampsie cu afectarea pronunţată a organelor interne.

Eclampsia este dezvoltarea pe fond de preeclampsie a convulsiilor şi/ori a comei, ce nu pot fi atribuite altor cauze.

3. Preeclampsia suprapusă hipertensiunii cronice se manifestă prin apariţia pentru prima dată în timpul sarcinii a proteinuriei sau a altor simptome caracteristice preeclampsiei la o femeie cu hipertensiune cronică.

La femeile care au HTA şi proteinurie până la a 20-a săptămână de gestaţie acest diagnostic se pune în cazurile când se apreciază:

- Creştere bruscă a cantităţii de proteină eliminată;
- Creştere bruscă a TA la o femeie a cărei presiune arterială era stabilă;
- Trombocitopenie (numărul de trombocite <100000 × 10^9/l);
- Mărirea patologică a transaminazelor.

4. Hipertensiunea gestaţională (HTA indusă de sarcină) este creşterea TA după a 20-a săptămână de gestaţie fără proteinurie. Hipertensiunea gestaţională (indusă de sarcină) este un diagnostic nespecific, preventiv care include atât cazurile de preeclampsie în care încă nu s-a dezvoltat proteinuria, cât şi formele de hipertensiune de altă geneză. Diagnosticul final poate fi precizat numai după naştere, având următoarele variante:

- Dacă preeclampsia nu se dezvoltă şi TA revine la normal în primele 6-12 săptămâni post-partum, se consideră că la gravidă a fost o ***HTA tranzitorie***;
- Dacă TA mărită persistă după a 12-a săptămână postnatală, se pune diagnosticul de ***HTA cronică.***

III. EPIDEMIOLOGIE

Hipertensiunea în sarcină se diagnostichează în 7-9% cazuri.

De hipertensiune cronică suferă 1-2% din gravide. La majoritatea din aceste femei hemodinamica se adaptează bine la procesul de gestaţie şi numai în 15% cazuri apare preeclampsia (preeclampsia suprapusă HTA cronice).

Hipertensiunea gestaţională (indusă de sarcină) se diagnostichează la 5-8% din gravide. Preeclampsia se dezvoltă la circa 2% din gravide, majoritatea din ele fiind primipare.

HTA tranzitorie este stabilită la 4-5% din gestante. La un număr important din aceste femei maladia se repetă în sarcinile ulterioare, iar la 20% din ele cauzează o hipertensiune cronică în viitor.

IV. PREECLAMPSIA

Preeclampsia este o afecţiune vasculară sistemică asociată cu procesul de gestaţie, caracterizată prin vasoconstricţie şi alterare generalizată a endoteliilor, cu implicarea în procesul patologic a tuturor organelor şi sistemelor, cea mai severă manifestare maternă fiind eclampsia (acces de convulsii), iar semnul cel mai caracteristic – hipertensiunea arterială.

Mecanisme patogenetice. Cauza dezvoltării acestei patologii nu este deocamdată cunoscută. Mai mulţi autori consideră preeclampsia ca pe o patologie a placentei, deoarece ea poate apărea şi în sarcina ce se dezvoltă fără prezenţa fătului în uter, aşa ca în cazul molei hidatiforme. Naşterea cu eliminarea placentei conduce la dispariţia rapidă a simptomelor. Dacă placenta nu se înlătură complet, simptomele pot persista.

Ineficienţa invaziei trofoblastice a arterelor spiralate ale uterului se consideră factorul care iniţiază dezvoltarea preeclampsiei. În condiţii fiziologice endoteliul arterelor spiralate este înlocuit de trofoblast, iar stratul muscular şi lamina internă elastică sunt transformate într-o masă amorfă ce conţine fibrină. Acest proces are loc între a 8-a şi a 18-a săptămână de gestaţie şi cuprinde nu numai porţiunea deciduală, dar se extinde şi în miometru. Ca rezultat, diametrul arterelor spiralate se măreşte de circa 4 ori şi permite accesul fără obstacol al sângelui către spaţiul intervilos în a II-a jumătate a sarcinii.

La pacientele cu preeclampsie în vasele din zona placentei nu se produc modificările descrise mai sus sau ele se limitează doar la porțiunea deciduală a acestora. Modificările diametrului segmentelor miometrale ale arterelor spiralate prezintă doar 40% din valorile caracteristice unei sarcini fiziologice. Ca rezultat al dereglării procesului de invazie trofoblastică, circuitul sangvin uteroplacentar se reduce substanțial. Hipoxia placentară rezultantă inițiază un şir de modificări fiziopatologice care stau la originea preeclampsiei.

Alterarea endoteliilor Se presupune că placenta eliberează în circuitul matern substanțe care produc o dereglare pronunțată a funcției endoteliului (citochine inflamatorii, aşa ca *tumor necrosis factor* α). Este bine cunoscut faptul că endoteliile joacă un rol foarte important în menținerea homeostazei intravasculare şi a perfuziei tisulare. Cele mai importante funcții ale endoteliocitelor sunt: modularea tonusului vascular prin producerea multor compuşi cu acțiune vasodilatatoare şi vasoconstrictoare, prevenirea activării factorilor sistemului de coagulare şi a trombocitelor, producerea şi eliberarea substanțelor anticoagulante şi fibrinolitice, reglarea microcirculației şi a permeabilității vasculare.

Alterarea endoteliilor joacă un rol central în patogenia preeclampsiei. Ea stă la originea vasoconstricției generalizate, a dereglărilor multiple din sistemul de hemostază şi a măririi permeabilității vasculare – elemente care ulterior generează o insuficiență poliorganică caracteristică preeclampsiei.

Dereglarea funcției endoteliilor conduce la reducerea până la dispariție a multor substanțe cu acțiune vasodilatatoare, antiagregante, anticoagulante şi fibrinolitice. Astfel, în ultimii ani este descrisă diminuarea conținutului factorului endotelial relaxant (EDRF), oxidului de azot (NO), activatorului plasminogenului (produşi sintetizați şi eliberați de endoteliu); creşterea concentrației vasoconstrictorului endotelin-1, a fibronectinei, factorului von Willenbrand; dereglarea echilibrului tromboxan/prostaciclină în favoarea primului (provoacă vasoconstricție şi agregare trombocitară).

Cauza *placentației insuficiente* este puțin elucidată. Au fost propuse mai multe teorii:

a. Teoria hipoxică. Adepții teoriei hipoxice consideră că carența de oxigen şi reducerea metabolismului energetic ale celulelor trofoblastului prezintă cauza incapacității lui de a invada arterele spiralate. Următoarele observații susțin această teorie. La gravidele cu dimensiuni mai mari ale placentei - hiperplacentoză (în sarcina multiplă, hidrops fetal sau mola hidatiformă) se constată o incidența mai mare a preeclampsiei. În aceste cazuri se formează o disbalanță între circuitul uteroplacentar şi necesitățile placentei, dimensiunile placentei depăşind posibilitățile circuitului sangvin.

b. *Teoria genetică.* Conform teoriei genetice cauza reducerii metabolismului energetic este dereglarea funcționării aparatului mitocondrial. Disfuncția lor conduce la diminuarea cantității de ATF şi acumularea ADF-ului – un puternic vasoconstrictor şi activator al agregării trombocitare.

Confirmă teoria genetică faptul că incidența preeclampsiei la mamele, fiicele şi surorile pacientelor care au suportat eclampsia este de 2-5 ori mai mare decât la restul populației. Deoarece predispoziția genetică se manifestă numai în timpul sarcinii şi numai la femei, este foarte dificil de a elabora studii genetice în domeniu cu concluzii obiective. Ultimii ani totuşi s-a depistat o mutație în ADN-ul mitocondrial, care creează o predispoziție ereditară către dezvoltarea preeclampsiei.

*c. **Teoria imună.*** Conform acestei teorii, patologia trofoblastului este rezultatul unei adaptări imunologice neadecvate a organismului matern la prezența produsului de concepție. Țesuturile trofoblastice din sarcina normală produc un antigen leucocitar neclasic – *human leukocyte antigen G* (HLA-G) care are un rol important în modularea răspunsului imun matern față de placenta imunologic străină. Țesuturile placentare din sarcinile complicate cu preeclampsie conțin o cantitate insuficientă de HLA-G sau proteine HLA-G incomplete. Drept rezultat este afectată toleranța imunologică maternă față de placentă. Reacția imună față de antigenii fetali din celulele trofoblastice deregleazǎ procesul normal de invazie placentară.

Confirmă aceste presupuneri incidența mai mare a preeclampsiei la primipare, în sarcinile survenite cu alt partener sau după însămânțare artificială, în urma utilizării metodelor barieră de contracepție, şi modificările patomorfologice din vasele placentare ale preeclampticelor asemănătoare cu rejectarea alotransplantului. S-a demonstrat efectul protector al avorturilor spontane la termene avansate de gestație şi a transfuziei de sânge în dezvoltarea preeclampsiei.

Fiziopatologie. Sunt descrise trei nivele fiziopatologice de dezvoltare a preeclampsiei: patologia primară, secundară şi terțiară.

Patologia primară include modificările placentare descrise anterior - ineficiența invaziei trofoblastice a arterelor spiralate.

Patologia secundară a preeclampsiei include procesele patologice care se desfăşoară în toate organele şi sistemele de organe la gravide, sub influența disfuncției trofoblastului. Ele se manifestă prin diferite simptome clinice sau semne ale preeclampsiei (hipertensiunea, proteinuria şi edemele fiind cele mai frecvente) ori pot fi depistate prin teste de laborator.

În anumite circumstanțe, odată cu progresarea maladiei, modificările patologice secundare se pot agrava şi pot deveni atât de severe încât produc ***patologia terțiară*** – schimbări ireversibile în organe (hemoragie intracraniană, dezlipirea retinei, necroză renală corticală, ruperea capsulei hepatice, apoplexie placentară) sau chiar deces matern ori fetal.

A. Modificările hemodinamice

Hemodinamica în preeclampsie (tab. 3.1). Una dintre cele mai importante dereglări fiziopatologice în preeclampsie este *vasoconstricția.* Ea măreşte

rezistenţa vasculară periferică, stă la originea hipertensiunii arteriale, contribuie la alterarea peretelui vascular şi a endoteliilor.

În urma vasoconstricţiei îndelungate are loc *micşorarea volumului intravascular* şi *hemoconcentraţia* – o altă trăsătură caracteristică preeclampsiei. Spasmul vascular conduce la ischemie tisulară, hipoxie, mărirea presiunii hidrostatice şi a permeabilităţii vasculare. Atât lichidele cât şi substanţele proteice părăsesc compartimentul capilar, se acumulează în spaţiul interstiţial, provocând edeme şi agravând hipovolemia.

Cel mai important mecanism responsabil de deplasarea nu numai a apei, dar şi a substanţelor macromoleculare în afara spaţiului vascular este alterarea endoteliilor. Ele nu-şi pot realiza funcţia de barieră, "*scurgerea*" (leaking) *endotelială* fiind una din trăsăturile de bază ale fiziopatologiei preeclampsiei.

După Georgescu-Brăila M., Berceanu S. (1997) o caracteristică esenţială a preeclampsiei este tripleta volemică anormală: volum intravascular mic/hipovolemie, volum extravascular mare/edeme generalizate şi creşterea excesivă a permeabilităţii endoteliilor.

Tabelul 3.1

Modificările hemodinamice în sarcina normală şi în preeclampsie

Parametrii	Sarcina normală	Preeclampsie
Volumul sângelui circulant	creşte *– cu 1200 ml vol. plasmatic* *– cu 300 ml masa eritrocitelor* *– hemodiluţie* *– scade Ht, Hb*	scade *– hipovolemie* *– hemoconcentraţie* *– creşte Ht, Hb*
Debitul cardiac	creşte cu 50%	creşte, apoi scade
Rezistenţa vasculară periferică	scade *– vasodilataţie*	creşte *– vasoconstricţie*
Tensiunea arterială	scade	creşte
Permeabilitatea vasculară	N ori puţin mărită	creşte semnificativ "*endothelial leaking*"

Mecanisme de compensare. Rezistenţa vasculară periferică ridicată, micşorarea volumului sangvin şi formarea de trombi în vasele microcirculatorii produc un deficit de irigaţie tisulară. Pentru a menţine o presiune de perfuzie normală, în fazele iniţiale ale preeclampsiei are loc o mărire a contractibilităţii miocardiale. Creşterea presiunii sângelui reprezintă un mijloc de asigurare a unei presiuni adecvate de perfuzie în condiţiile vasospasmului generalizat. Astfel, HTA până la un moment este compensatorie, pompa cardiacă încercând să corecteze irigaţia/perfuzia periferică defectuoasă consecutivă reduce-

rii volumului de sânge circulant şi a vasoconstricţiei prin creşterea forţei de contracţie a ventriculului stâng.

La un şir de paciente, odată cu progresarea maladiei, indicele cardiac poate să se reducă substanţial. Pe fond de debit cardiac micşorat tensiunea arterială poate să fie normală sau puţin crescută. Acest fapt deseori conduce spre o subestimare a severităţii afecţiunii. Gradul hipertensiunii nu tot timpul corelează cu gravitatea maladiei. Astfel, un şir întreg de complicaţii foarte periculoase ale preeclampsiei (sindromul HELLP, dezlipirea prematură a placentei normal inserate, sindromul CID etc.) printre care şi accesul eclamptic, se pot dezvolta şi pe un fond tensional puţin elevat, confirmând faptul că preeclampsia este o patologie mult mai complexă decât hipertensiunea propriu-zisă.

Tulburările de coagulare

Trombocitopenia este cea mai frecventă modificare hemostaziologică din preeclampsie, fiind determinată la 10-29% din paciente cu forme severe ale patologiei. Reflectă consumul plachetelor sangvine în procesul formării trombilor în vasele microcirculatorii. Creşterea nivelului PDF, micşorarea activităţii AT-III, determinarea complexelor trombină-antitrombină-III (T-AT-III) indică prezenţa formei cronice a sindromului de coagulare diseminată (CID), considerat un factor patogenetic primar al preeclampsiei. Decompensarea acestui sindrom (CID acută), manifestată prin hemoragie coagulopatică sau apoplexie placentară, constituie un exemplu clasic al patologiei terţiare.

O altă complicaţie hemostaziologică, considerată la fel o manifestare a sindromului CID, este hemoliza microangiopatică. Ea se manifestă prin micşorarea bruscă a conţinutului de hemoglobină, hemoglobinurie şi apariţia în frotiul sangvin a fragmentelor de eritrocite (schizocite, sferocite). Mecanismul apariţiei acestei complicaţii este traumatizarea eritrocitelor la trecerea lor prin vasele mici afectate de microtromboze şi depuneri de fibrină.

Dereglările de hemostază plasează gravidele cu preeclampsie în grupul de risc majorat de hemoragie în naştere şi în operaţia cezariană. Este considerabil ridicat şi pericolul de dezvoltare a complicaţiilor trombotice.

Modificările hepatice

La circa 2/3 din femeile decedate în urma eclampsiei au fost depistate leziuni hepatice macroscopice. La 1/3 sunt prezente multiple dereglări microscopice: hemoragii periportale, infarcte şi alte manifestări ischemice, tromboze ale vaselor tractelor portale.

Patologia terţiară hepatică include encefalopatia, hemoragii subcapsulare sau ruptura capsulei ficatului cu hemoperitoneum, şoc şi deces matern.

Modificările renale

Proteinuria este unul din primele şi cele mai frecvente semne care arată că maladia a progresat până la afectarea organelor-ţintă, fiind cauzată de includerea în procesul patologic a rinichilor. De obicei proteinuria indică o fază

avansată a afecţiunii şi e asociată cu un prognostic matern şi fetal mai grav. Preeclampsia este cea mai frecventă cauză a proteinuriei în sarcină. Cu toate acestea, sunt descrise şi cazuri de eclampsie fără proteinurie. Manifestările cerebrale în aceste cazuri pot fi severe şi fără depistarea afecţiunilor renale.

Patomorfologic, patologia renală în preeclampsie se manifestă prin *endotelioză capilară glomerulară* – hiperplazie a celulelor endoteliale ale glomerulului cu blocada lumenului capilar.

Patologia terțiară a rinichilor în preeclampsie este prezentată de insuficiența renală acută, ca urmare a necrozei tubulare corticale.

Afectarea SNC

Urmările patomorfologice ale preeclampsiei sunt trombozele şi necroza fibrinoidă a arteriolelor cerebrale, microinfarcte difuze cu hemoragii peteşiale, edem cerebral pronunțat. Aceste modificări erau atribuite ischemiei produse de vasoconstricția puternică. Dar actualmente s-a demonstrat că contracţia vaselor cerebrale mici are un efect protectiv faţă de mărirea exagerată a TA sistemice. În caz contrar s-ar produce o creştere necontrolată a perfuziei tisulare şi ruperea vaselor microcirculatorii distal de arteriole.

În condiții normale vasoconstricţia arteriolară menține o perfuzie cerebrală constantă la variațiile TA medii de la 60 până la 150 mm Hg. Dacă tensiunea sistemică depăşeşte această limită, musculatura netedă a arteriolelor cedează, ele se dilată maximal şi sângele sub presiune produce rupturi ale vaselor microcirculatorii. Afectarea peretelui vascular conduce la creşterea permeabilității şi penetrarea în interstițiu atât a plasmei, cât şi a componentelor celulare ale sângelui.

În preeclampsie circuitul cerebral poate suferi la o presiune sistemică mult mai mică de 150 mm Hg. Se presupune că motivul este creşterea permeabilității vasculare şi alterarea endoteliilor, în urma cărora edemul cerebral, hemoragiile peteşiale şi alte urmări ale afectării microcirculației se dezvoltă la cifre relativ mici ale TA. Iată de ce stabilizarea la cifre scăzute a TA la o gravidă cu preeclampsie desfăşurată nu exclude definitiv riscul apariției convulsiilor.

Sistemul fetoplacentar

La pacientele preeclamptice circuitul uteroplacentar este substanțial redus. Cauzele acestui fenomen sunt următoarele:

1. Ineficiența invaziei placentare a arterelor spiralate – diametrul lor eficient atinge doar 40-60% din cel constatat în sarcina normală;

2. La nivelul arterelor spiralate (în special în segmentul miometral) se produc un şir de modificări histopatologice denumite *ateroză acută* - o endoteliopatie necrotizantă, caracterizată prin necroză fibrinoidă a peretelui vascular, depuneri de grăsimi în celulele miointimale, infiltrare cu celule mononucleare ale vaselor afectate. Ateroza poate progresa până la obstrucția totală a lumenului vascular cu dezvoltarea zonelor de infarcte placentare;

3. Spasmul arterei uterine şi a vaselor din teritoriul ei.

Toate aceste fenomene conduc treptat la o diminuare a perfuziei cu sânge arterial a spaţiului vilozitar şi la alterarea schimburilor nutritive şi respiratorii materno-fetale. Consecinţele fetale din preeclampsie pot fi încadrate în următoarea schemă: *ineficienţa invaziei trofoblastice/ateroză acută/vasospasm – ischemie uteroplacentară – insuficienţă fetoplacentară – suferinţă cronică fetală – hipoxia/ hipotrofia/ întârzierea de creştere intrauterină – moarte în utero/asfixie intranatală/moarte neonatală precoce.*

Prematuritatea

Suferinţa fetală este o indicaţie frecventă pentru întreruperea sarcinii înainte de termen. În foarte multe situaţii declanşarea prematură a naşterii este efectuată şi în scopul evitării complicaţiilor severe din partea mamei. Inducerea naşterii la termen mai mic de 34 săptămâni preîntâmpină dezvoltarea complicaţiilor materne (sau a morţii *in utero)*, dar expune fătul pericolului *prematurităţii.* Preeclampsia este unul din cele mai frecvente motive de inducere a naşterii premature.

Dezlipirea prematură a placentei normal inserate

O complicaţie a preeclampsiei asociată cu o mortalitate şi morbiditate perinatală deosebit de înaltă este *apoplexia placentară.*

Manifestările clinice. Pacienta preeclamptică, în special cu forme avansate ale maladiei, poate prezenta următoarele acuze:

- ***Afectarea SNC:*** cefalee; somnolenţă; ameţeală; confuzie;
- ***Dereglări vizuale*** (condiţionate de spasmul arteriolar şi edemul retinei): scotoame; vedere tulbure; diplopie; amauroză;
- ***Afectarea rinichilor:*** oligurie; anurie; hematurie;
- ***Implicarea tractului gastrointestinal:*** dureri epigastrice sau sub rebordul costal drept (ca rezultat al distensiei capsulei hepatice); greaţă şi vomă;
- ***Afectarea sistemului respirator:*** dispnee ca rezultat al edemului pulmonar cardiogen şi necardiogen (din cauza scăderii presiunii oncotice a plasmei şi măririi permeabilităţii vasculare) sau a edemului laringian;
- ***Afectarea sistemului fetoplacentar:*** dureri permanente puternice în abdomen (condiţionate de dezlipirea prematură a placentei); lipsa mişcărilor fetale (moartea in utero) sau diminuarea lor.

Examenul obiectiv relevă următoarele semne ale preeclampsiei:

a. ***Evaluarea neurologică*** – hiperreflexie;

b. ***Oftalmoscopia*** – spasmul vascular segmentar, mai rar difuz, scăderea raportului diametru arteriolar/diametru venos de la 3:5 (normal) până la 1:2 şi chiar 1:3. Scleroza arteriolară indică prezenţa unei HTA preexistente cronice.

c. ***Examenul organelor cavității abdominale:***
- hepatomegalie, dureri sub rebordul costal drept;
- hipertonus uterin (în apoplexia placentară);
- în cazuri rare - ascită.

d. ***Evaluarea sistemului cardiovascular***
- hipertonie arterială;
- semnele insuficienței cardiace: turgescența jugularelor, ritm de galop, raluri pulmonare bilaterale;
- edeme de un grad variat de manifestare.

Diagnosticul

a. ***Principii generale***

Este foarte important de luat în considerare faptul că prezența simptomelor clinice ale preeclampsiei (ale acuzelor bolnavei) indică o etapă avansată a bolii. Astfel de simptome ca durerile epigastrice, cefaleea, voma, dereglările vizuale sunt inutile în diagnosticul precoce al maladiei, fiind patognomice pentru fazele tardive ale bolii sau eclampsia iminentă. Pentru a diagnostica preeclampsia în fazele sale inițiale, este necesar de a determina oportun ***semnele*** afecțiunii, care, din fericire, în majoritatea cazurilor, preced simptomele acestea.

Cele mai importante şi cele mai precoce semne ale preeclampsiei sunt:
1. Creşterea TA;
2. Proteinuria;
3. Edemele.

Cea mai frecventă consecutivitate a apariției acestor semne este edemul, urmat de creşterea tensională şi, în final, proteinuria. Dar în practică poate fi întâlnită orice altă ordine de dezvoltare a semnelor preeclampsiei.

b. ***Criteriile de diagnostic***

Hipertensiunea este criteriul cel mai important şi obligatoriu al diagnosticului de preeclampsie.

Ridicarea valorilor TA în sarcină poate fi cauzată nu numai de stări patologice, dar şi de o mulțime de alți factori: anxietate, excitație, stres etc. Pentru a măsura şi interpreta corect TA se recomandă de a standardiza tehnica determinării TA.

Aprecierea valorilor tensiunii arteriale în sarcină.
1. Măsurările se efectuează după ce gravida se odihneşte cel puțin 10 minute;
2. Poziția pacientei trebuie sa fie semiculcată sau pe şezute;
3. Manjeta se aplică pe treimea superioară a mâinii la nivelul inimii;
4. Cifre reale ale TA se consideră atunci când este o diferență de 2 mm între 2 evaluări efectuate cu interval de cel puțin 1 minut;
5. Dacă diferența dintre aceste 2 măsurări este mai mare – TA se apreciază a treia oară. Cifra reală se consideră media celor mai mici indicații ale tonometrului;

6. În multe cazuri hipertensiunea se supradiagnostichează la gravidele obeze, când manjeta nu cuprinde complet braţul. În acest caz e necesar de a folosi una mai mare (cel puţin de 35 cm). Utilizarea unei manjete prea mari poate diminua cifrele reale ale TA.

De asemenea, nu trebuie uitat că HTA în sarcină se diagnostichează numai în cazurile când valorile tensionale mărite se menţin pe o perioadă de cel puţin 4 ore.

Nerespectarea acestor reguli simple conduce spre hiperdiagnosticare, mărire artificială a numărului de HTA asociate procesului de gestaţie şi, ca rezultat, la intervenţii nejustificate.

Proteinuria. Printre semnele de diagnostic ale preeclampsiei, proteinuria asociată HTA este cel mai sensibil indicator al pericolului fetal: cantitatea proteinei eliminate corelează cu creşterea ratei mortalităţii perinatale şi cu numărul de nou-născuţi hipotrofici.

Se recomandă ca diagnosticul de preeclampsie să fie bazat pe cercetarea cantităţii de proteină în urina colectată timp de 24 de ore şi nu prin testarea unei singure porţii.

Rezultate fals pozitive ale testelor de apreciere a proteinei în urină se determină după efort fizic, în infecţiile urinare, deshidratare, pătrunderea accidentală în urină a conţinutului vaginal. Rezultate fals negative apar în caz de poliurie.

Semnificaţia diagnostică a edemelor. Edemul este un semn precoce obişnuit al preeclampsiei, depistat în 85% cazuri.

Edeme moderate, însă, se dezvoltă la 50-80% din gravidele sănătoase, cu cifre normale ale tensiunii arteriale. Edemele fiziologice mai frecvent apar pe membrele inferioare, dar pot avea şi alte localizări – pe degetele mâinilor, pe faţă. Este foarte dificil de diferenţiat aceste edeme fiziologice de cele cauzate de preeclampsie.

E necesar de menţionat că 15% din cazurile de preeclampsie şi eclampsie decurg fără edeme. Mai mult ca atât, în eclampsia fără edeme ("preeclampsia uscată") mortalitatea maternă şi perinatală e mult mai înaltă decât în cazurile asociate cu edeme. Din aceste considerente prezenţa edemelor nu reprezintă criteriu util pentru luarea deciziei clinice şi nu este inclusă în definiţia preeclampsiei.

Apariţia edemelor generalizate şi adaosul ponderal patologic (1-2 kg pe săptămână) pot fi un simptom de debut al preeclampsiei, servesc ca un motiv de monitorizare minuţioasă a stării gravidei, dar, izolate, nu au nicio valoare prognostică şi diagnostică.

c. Testele de laborator în preeclampsie

Testele de laborator folosite în diagnosticul şi conduita stărilor hipertensive ale sarcinii *(tab. 3.2)* servesc, în primul rând, pentru delimitarea preeclampsiei de HTA cronică sau tranzitorie. Ele pot fi utilizate şi pentru evaluarea severităţii preecalmpsiei care, de cele mai multe ori, este asociată cu indici de laborator care se deosebesc semnificativ de cei caracteristici unei sarcini normale.

Este foarte important de ştiut că valorile unui sau mai multor teste de laborator pot fi patologice şi la pacientele cu o creştere moderată a TA. În situaţiile când se constată prezenţa unei stări care pune în pericol viaţa gravidei (coagulopatia sau insuficienţa hepatică ori renală), sarcina trebuie terminată în pofida unei TA aparent normale sau moderat mărite.

Tabelul 3.2

Testele de laborator şi raţionamentul efectuării lor la femeile cu hipertensiune gestaţională şi preeclampsie

Testul	Raţionamentul efectuării
Hemoglobina Hematocritul	Hemoconcentraţia confirmă prezenţa preeclampsiei şi este un indicator al severităţii maladiei. Valori micşorate se determină în caz de hemoliză
Numărul de trombocite	Trombocitopenia sugerează prezenţa preeclampsiei severe
Excreţia nictemerală de proteină	HTA gestaţională cu proteinurie trebuie considerată preeclampsie atât timp cât nu poate fi confirmat alt diagnostic
Nivelul seric al creatininei	Nivelul mărit al creatininei serice, în special în asociere cu oliguria, sugerează preeclampsie severă
Nivelul seric al acidului uric	Hiperuricemia este un marcher util pentru diferenţierea preeclampsiei de HTA cronică. În boala hipertonică nivelul acidului uric în ser nu se modifică (cu excepţia formelor avansate). Hiperuricemia mai mare de 6 mg/% indică o formă severă a preeclampsiei.
Ureea şi creatinina	Concentraţia serică a ureei şi creatininei sunt mărite numai în formele cu afectare pronunţată a funcţiei renale
Nivelul seric al transaminazelor	Creşterea valorilor transaminazelor serice indică o preeclampsie severă cu afectarea ficatului
Albumina serică, frotiul sangvin şi testele hemostazei	La femeile cu forme severe ale maladiei aceste valori indică gradul alterării permeabilităţii vasculare (hipoalbuminemia), prezenţa hemolizei (schizocitoză şi sferocitoză) şi coagulopatia (trombocitopenia, scăderea activităţii AT-III, creşterea nivelului de PDF, diminuarea cantităţii de fibrinogen, scurtarea, apoi prelungirea TTPA)

Posibilități terapeutice

Efectuarea corectă a tratamentului necesită înțelegerea deplină a modificărilor fiziopatologice în preeclampsie şi recunoaşterea faptului că semnele principale (HTA, proteinuria şi edemele) nu sunt cauzele, ci verigile, componentele acestui proces patologic, asociat procesului de gestație. Alterarea reactivității vasculare, reducerea volumului plasmatic, dereglările importante de coagulare şi patologia funcției renale preced cu mult (în unele cazuri cu câteva săptămâni) creşterea TA, apariția proteinei în urină şi retenția de sodiu (dezvoltarea edemelor). Deci, la momentul când se manifestă clinic, procesul patologic este deja foarte avansat.

În ultimii ani, au fost revăzute multe din principiile de tratament în preeclampsie:

1. Limitarea folosirii sării de bucătărie în preeclampsie se soldează cu o creştere semnificativă a mortalității perinatale. Reducerea consumului de sare condiționează reducerea volumului de lichid în patul vascular şi produce o afectare mai pronunțată a rinichilor cu înrăutățirea stării gravidelor.

2. Diureticele agravează hipovolemia, înrăutățesc microcirculația şi nu trebuie utilizate în tratamentul preeclampsiei.

3. Terapia de infuzie se propune pentru a mări volumul de sânge circulant şi a combate hipovolemia. Hipovolemia, însă, se produce în urma vasoconstricției şi creşterii permeabilității vasculare (ca rezultat al afectării endoteliilor) cu extravazarea lichidelor şi a proteinelor. Hipovolemia poate fi temporar corectată prin infuzii de lichide, dar peste un scurt timp şi ele vor părăsi patul vascular, accelerând formarea edemelor în creier, plămâni sau alte organe.

Nu s-a demonstrat niciun avantaj al folosirii în scopul corecției hipovolemiei a substituenților plasmatici cu masă moleculară mare: în condițiile permeabilitatății crescute a endoteliilor, macromoleculele părăsesc compartimentul vascular, atrag după sine cantități mari de lichid şi fac mai dificilă normalizarea perfuziei tisulare.

4. Terapia antihipertensivă

În ultimii ani s-au schimbat substanțial opiniile asupra tratamentului antihipertensiv în HTA asociată procesului de gestație (HTA gestațională (indusă de sarcină), preeclampsie şi HTA cronică). Studiile randomizate au demonstrat că utilizarea preparatelor antihipertensive nu exercită nicio influență asupra frecvenței dezvoltării preeclampsiei suprapuse hipertensiunii cronice, nu reduce incidența progresiunii spre preeclampsie a HTA gestaționale (induse de sarcină) şi nu previne niciuna din complicațiile majore ale preeclampsiei. Niciun studiu nu a reuşit să confirme prelungirea duratei sarcinii, scăderea mortalității şi morbidității perinatale sau îmbunătățirea stării intrauterine a fătului sub influența preparatelor antihipertensive.

Astfel, *indicații* pentru inițierea tratamentului antihipertensiv în sarcină sunt cifrele TA diastolice mai mari de 100-110 mm Hg (după diferiți autori)

sau ale celei sistolice mai mari de 160-180 mmHg ori asocierea unor simptome ale hipertensiunii (cefalee, dereglări vizuale, dureri epigastrice) cu cifre mai mici ale TA. În aceste situaţii medicaţia antihipertensivă trebuie efectuată din cauza asocierii frecvente a HTA foarte mari cu accidentele cerebrovasculare.

Scopul tratamentului antihipertensiv este de a reduce TA la un nivel la care să se poată menţine un minim de siguranţă pentru mamă, fără a compromite perfuzia uteroplacentară şi starea fătului. Scăderea bruscă a TA poate provoca hipoxia acută intrauterină a fătului şi chiar decesul lui, precum şi ischemia cerebrală sau tromboza vaselor intracraniene la mamă. S-a menționat deja că mărirea TA în preeclampsie este rezultatul adaptării materne la hipoperfuzia placentei. Când presiunea sistemică se micşorează, scade mult şi perfuzia sistemului utero-placentar cu înrăutățirea stării intrauterine a fătului. Din aceste considerente, scopul tratamentului antihipertensiv este de a menţine TA diastolică în jurul cifrei de 100 mm Hg. Riscurile fetale cresc semnificativ la indici mai mici de 90 mm Hg.

Din cele expuse mai sus se poate concluziona că toate încercările terapeutice de corecţie a modificărilor patofiziologice din preeclampsie (stimularea diurezei, terapia antihipertensivă, reechilibrarea volemică etc.) sunt **paliative**, nu tratează afecţiunea şi nu permit prelungirea sarcinii, iar în multe situaţii chiar agravează substanţial prognosticul matern şi fetal. **Singura terapie eficientă a preeclampsiei este naşterea cu eliminarea placentei.**

Conduita preeclampsiei

1. Principii generale

Pentru a simplifica conduita, preeclampsia a fost divizată în 3 etape convenţionale de evoluţie spre eclampsie *(tab. 3.3).*

Tabelul 3.3

Etapele evoluției preeclampsiei (V. Redman, 1989)

	ETAPA I	*ETAPA II*	*ETAPA III*
Hipertensiunea	+	+	+
Proteinuria	-	+	+
Simptomele clinice	-	-	+
Durata	2 săpt.-3 luni	2-3 săptămâni	2 ore-3 zile
Internarea în spital	electivă	în aceeaşi zi	urgență obstetricală
Terapia anticonvulsivantă	nu	nu	da
Inducția naşterii	după 38 săpt.	după 34-36 săpt.	imediat după stabilizare

Această divizare simplifică mult problema evoluției preeclampsiei, în practică constatându-se multiple devieri de la consecutivitatea expusă. Totodată, împărțirea în etape concordează perfect cu cerințele conduitei și asigură o structurizare rațională a eforturilor îndreptate spre diminuarea consecințelor nefaste ale acestei patologii.

Astfel, conform acestei divizări, maladia trebuie depistată la etapa 1 (practic atunci când se pune diagnosticul de hipertensiune gestațională (indusă de sarcină)), pacienta se internează imediat când procesul patologic progresează până la etapa a doua (preeclampsia), iar nașterea trebuie indusă până la dezvoltarea etapei a III-a (preeclampsia severă). Etapa a III-a prezintă o urgență obstetricală, care, în condiții ideale, nu trebuie să aibă loc.

Bineînțeles, nașterea trebuie indusă până la dezvoltarea etapei bolii cu apariția simptomelor subiective. De aceea, atât depistarea, cât și conduita preeclampsiei, depind de rezultatele screening-ului adecvat al gravidelor fără simptome și se bazează pe depistarea HTA și a proteinuriei.

2. Screening-ul preeclampsiei

2.1. Preeclampsia se poate dezvolta în orice moment după a 20-a săptămână de gestație. Pentru a fi eficient, procesul de depistare a preeclampsiei trebuie început de la acest termen de sarcină;

2.2. Afecțiunea se întâlnește rar până la săptămâna a 28-a, dar dacă apare atât de precoce e asociată cu un prognostic matern și fetal foarte agravat. Mult mai frecvent preeclampsia se dezvoltă către sfârșitul trimestrului III de sarcină. În aceste situații riscurile materno-fetale sunt cu mult mai reduse. Astfel, deși screening-ul stărilor hipertensive până la săptămâna a 28-a de gestație este puțin productiv în privința numărului absolut de cazuri depistate, el este foarte eficient la reducerea mortalității și morbidității materne și perinatale;

2.3. Este foarte important și de a respecta intervalul optim dintre vizitele de evaluare ale gravidelor. Deși rapiditatea progresiunii preeclampsiei este variabilă, sunt frecvente cazurile când boala evoluează până la eclampsie sau deces matern timp de 2 săptămâni sau mai puțin. De aici rezultă că un interval dintre vizite mai mare de 2 săptămâni este periculos din considerentele riscului de apariție a preeclampsiei fulminante.

Bineînțeles, este imposibil de realizat investigarea bisăptămânală a tuturor gravidelor pentru a preveni complicațiile materne și fetale ale maladiei. O modalitate de rezolvare a acestei probleme este estimarea minuțioasă a factorilor individuali de risc al dezvoltării preeclampsiei la sfârșitul trimestrului I de sarcină și planificarea vizitelor de evaluare în conformitate cu gradul acestui risc.

a. Factorii de risc

- *Primiparele* constituie cea mai numeroasă grupă de risc. Aceasta o demonstrează rezultatele biopsiilor renale care au relevat endotelioză glomerulară (modificări patognomice pentru preeclampsie) la 80% din primiparele cu HTA şi proteinurie. În acelaşi timp, din numărul total al multiparelor cu preeclampsie, ¾ au semne histopatologice caracteristice maladiilor renale cronice. Naşterea primului copil are un efect protector contra dezvoltării în sarcinile ulterioare a preeclampsiei;
- *Sarcina cu un nou partener sexual* măreşte de 2 ori riscul preeclampsiei. Este demonstrată şi o legătură directă dintre durata vieţii sexuale cu unul şi acelaşi partener şi frecvenţa preeclampsiei. Se consideră că pe parcursul convieţuirii îndelungate la femeie se dezvoltă răspunsul imun către spermă şi ea devine protejată imunologic faţă de preeclampsie în sarcina care survine ulterior;
- *Anamneza familială:* dacă la primipare incidenţa preeclampsiei este de circa 5%, frecvenţa acestei maladii la fiicele mamelor cu preeclampsie atinge 20%, iar la surori – 38%;
- *Preeclampsie/eclampsie în prima sarcină*: circa 1/3 din femeile cu eclampsie în prima sarcină au o HTA de diferit grad de manifestare în sarcinile ulterioare; la 10-15% din ele apare preeclampsia. Preeclampsia şi eclampsia la o multipară de cele mai dese ori e condiţionată de un factor predispozant, aşa ca HTA esenţială sau o maladie renală. În acest grup de femei probabilitatea apariţiei preeclampsiei suprapuse în sarcinile ulterioare este de circa 70%;
- *Maladii ce afectează sistemul vascular.* Probabilitatea survenirii preeclampsiei în cadrul unor maladii extragenitale este diferită şi constituie (după Montan S., 1997): HTA cronică – 15%, lupus eritematos sistemic (LES) – 10-20% (LES cu nefropatie – 20-30%), astm bronşic – 20%, diabet zaharat insulinodependent – 20% (cu nefropatie sau/şi retinopatie – 50%);
- *Trombofiliile.* O predispoziţie sporită către dezvoltarea preeclampsiei se constată la gravidele care suferă de afecţiuni congenitale (deficitul proteinei S, a antitrombinei III, rezistenţa la proteina C (mutaţia Leiden), hiperhomocisteinemie) sau dobândite (sindromul antifosfolipidic) ale sistemului de hemostază *(tab. 3.4).*

Tabelul 3.4

Factorii de risc de dezvoltare a preeclampsiei / eclampsiei

a. materni Primiparitatea (de 3 ori) Vârsta < 18 şi >35 ani Antecendentele familiale de preeclampsie-eclampsie (de 4 ori) Sarcina precedentă complicată cu preeclampsie Partener nou (de 2 ori)
b. medicali Hipertensiunea cronică esenţială Hipertensiunea secundară Maladiile renale Diabetul zaharat Afecţiunile vasculare, aşa ca lupus eritematos (LES) Obezitatea Trombofilia
c. feto-placentari Sarcina multiplă (de 3 ori) Mola hidatiformă (riscul creşte de 10 ori) Edemul placentar şi hidropsul fetal Triploidia

b. Frecvenţa optimă a vizitelor de urmărire antenatală

Femeile cu risc scăzut vizitează medicul fiecare 4 săptămâni până la termenul de 32 de sâptămâni de gestaţie şi, ulterior, bisăptămânal până la naştere. Cele cu risc mediu, printre care sunt incluse toate primiparele - la 17-18, 21, 25, 28, 31 de săptămâni, apoi fiecare 2 săptămâni până la naştere. Cele cu risc înalt (factori medicali, sarcină multiplă, anamnestic familial, trombofilie, asocierea mai multor factori) – la 17-18, 20, 22, 24, 26, 28 săptămâni, apoi săptămânal.

3. Conduita HTA gestaţionale (induse de sarcină)

În cazul când la o gravidă anterior normotensivă se constată HTA (TA sistolică egală cu 140 mm Hg şi/sau TA diastolică 90 mmHg la un interval de 4-6 ore) fără proteinurie şi alte simptome ale preeclampsiei se pune diagnosticul de hipertensiune gestaţională (indusă de sarcină).

În momentul diagnosticării nu este posibil de apreciat care entitate patologică stă la originea creşterii valorilor tensionale: HTA cronică, preeclampsia sau HTA tranzitorie. Cea mai severă şi periculoasă formă este preeclampsia. Pentru a evita consecinţele negative ale acestei patologii, până la precizarea diagnosticului, HTA gestaţională trebuie considerată faza preproteinurică a preeclampsiei.

De aceea conduita în caz de hipertensiune apărută pentru prima dată după a 20-a săptămână de gestaţie este identică, indiferent de faptul ce se ascunde sub diagnosticul de HTA gestaţională (indusă de sarcină). Pacienta este investigată minuţios pentru a determina dacă există semne sau simptome ale preeclampsiei. Dacă ele lipsesc, monitorizarea atentă trebuie continuată.

4. Tactica obstetricală în caz de preeclampsie

Când la o gravidă se constată asocierea HTA cu proteinuria sau cu simptome de afectare organică, se pune diagnosticul de preeclampsie. Odată cu instalarea proteinuriei maladia atinge etapa II, care e, frecvent, foarte scurtă.

a. Internarea în staţionar

Pacienta preeclamptică se internează obligatoriu în staţionar. Avantajul principal al internării este monitorizarea minuţioasă a gravidei şi a stării intrauterine a fătului pentru a aprecia severitatea maladiei şi a determina precoce semnele de agravare a preeclampsiei. Se indică regim la pat (pentru ameliorarea circuitului fetoplacentar), deşi nu este demonstrat că această manevră îmbunătăţeşte evoluţia bolii sau prognosticul matern şi fetal.

Conduita ulterioară depinde de termenul de gestaţie, severitatea maladiei şi starea produsului de concepţie.

b. Conduita preeclampsiei în sarcina matură

Ţelul final este asigurarea naşterii unui copil matur, sănătos fără a expune pericolului sănătatea mamei. Când maladia se manifestă la finele sarcinii şi maturitatea fetală e demonstrată, tratamentul definitiv al preeclampsiei constă în naşterea cu eliminarea placentei. În preeclampsia de orice gravitate nu există niciun motiv rezonabil de a prelungi sarcina după termenul de 36 săptămâni gestaţionale. La acest termen fătul e bine adaptat pentru viaţa extrauterină, iar gravida se expune nejustificat unui risc permanent.

c. Conduita preeclampsiei în sarcina prematură

Naşterea este practic întotdeauna cea mai bună terapie pentru mamă, dar nu şi pentru făt. Dificultăţi majore apar atunci când preeclampsia se dezvoltă la termene precoce de gestaţie cu fătul imatur şi şansele lui de supravieţuire mici.

În anumite situaţii poate fi oportună prelungirea sarcinii. Multe gravide cu preeclampsie precoce au o HTA uşoară sau moderată fără semne de afectare a organelor interne. Cu fiecare săptămână de gestaţie se măresc şansele de a obţine un făt viabil. Luând în considerare necesităţile fătului, nu se induce naşterea la o preeclampsie uşoară, cu făt imatur în lipsa semnelor de suferinţă intrauterină.

În cazul conduitei expectative e necesară o supraveghere atentă a mamei şi fătului, pentru a determina modificările clinice sau de laborator care pot indica progresiunea spre etapa a III-a a procesului (sau dezvoltarea preeclampsiei severe) pentru a declanşa oportun naşterea.

1. Monitorizarea gravidei

Un principiu esențial de care trebuie să se conducă obstetricianul în astfel de cazuri este: ***prelungirea sarcinii nu se face în detrimentul sănătății mamei.*** Pentru aceasta în condiții de staționar sunt efectuate următoarele investigații:

- T/A se măsoară la fiecare 4 ore;
- Zilnic se măsoară masa corporală, diureza şi cantitatea de proteină în urină;
- La internare şi de 2 ori pe săptămână sunt efectuate investigațiile de laborator prezentate în *tab. 3.2.*

2. Monitorizarea stării intrauterine a fătului (*tab. 3.5*)

Nu are sens prelungirea sarcinii în situațiile asociate cu o suferință fetală marcată când există o probabilitate mare ca produsul de concepție să moară *in utero* sau să nu suporte procesul de naştere.

O modalitate eficientă de monitorizare a stării fetale este aprecierea zilnică a mişcărilor fetale. În caz de mişcări fetale reduse sau prea active se indică metodele instrumentale de diagnostic.

Tabelul 3.5

Monitorizarea fetală în HTA gestațională (indusă de sarcină) şi preeclampsie

HTA gestațională (HTA fără proteinurie şi simptome, teste de laborator în limitele normei): ➢ Evaluarea masei fetale şi a cantității lichidului amniotic (LA) la aprecierea diagnosticului. Dacă rezultatele sunt normale, testarea se repetă la înrăutățirea stării generale a gravidei. ➢ Testul non-stres (TNS) – la aprecierea diagnosticului. Dacă TNS e areactiv – se determină scorul biofizical (SBF). Dacă valoarea SBF este egală cu 8 sau dacă TNS e reactiv, evaluarea repetată e efectuată la alterarea stării generale a gravidei.
Preeclampsia uşoară (HTA neseveră, numărul de trombocite şi testele hepatice în limitele normei, lipsa simptomelor): ➢ Evaluarea masei fetale şi a cantității LA la aprecierea diagnosticului. Dacă rezultatele sunt normale, testarea se repetă o dată la 2 săptămâni. ➢ TNS, SBF sau ambele – la aprecierea diagnosticului. Dacă TNS e reactiv sau dacă SBF este egal cu 8 – se repetă săptămânal. Testarea e efectuată imediat în caz de înrăutățire bruscă a stării gravidei. ➢ Când masa fătului la USG este <10 percentile pentru termenul respectiv de gestație şi/sau în oligoamnios (ILA<5), evaluarea stării i/u a fătului este efectuată cel puțin de 2 ori pe săptămână.

3. Indicații pentru declanşarea naşterii:

- Deteriorarea stării intrauterine a fătului
- Progresiunea sarcinii până la termenul de 36 de săptămâni
- Apariția semnelor clinice sau de laborator care indică progresiunea maladiei spre preeclampsia severă *(tab. 3.6).*

Tabelul 3.6

Indicaţiile pentru întreruperea sarcinii în preeclampsie

Materne	**Fetale**
Termenul de gestaţie ≥ 36 săpt. Număr de trombocite < 100000 mm^3 Deteriorarea progresivă a funcţiei hepatice Deteriorarea progresivă a funcţiei renale Suspectarea apoplexiei placentare Cefalee şi dereglări vizuale persistente Dureri epigastrice, greaţă şi vomă persistentă	Retenţie de creştere intrauterină severă Oligoamnios Teste patologice de evaluare fetală

d. Conduita preeclampsiei severe

Preeclampsia severă este faza a III-a, finală de progresiune a preeclampsiei către eclampsie. Prognosticul matern şi cel fetal se agravează substanţial. În caz de preeclampsie tactica obstetricală prevede:

1. *Prevenirea convulsiilor;*
2. *Controlul eficient al TA (tratamentul antihipertensiv);*
3. *Declanşarea urgentă a naşterii.*

1. Terapia anticonvulsivantă

Două studii randomizate au demonstrat că administrarea preparatelor anticonvulsivante reduce frecvenţa eclampsiei la femeile cu preeclampsie severă. În compartimentul consacrat eclampsiei se descriu avantajele şi metoda utilizării sulfatului de magneziu cu scopul de prevenire a convulsiilor.

E necesar de menţionat că starea pacientelor preeclamptice se înrăutăţeşte mult în timpul travaliului şi în primele ore după naştere. De aceea, odată iniţiată, terapia anticonvulsivantă trebuie prelungită pe toată durata naşterii şi cel puţin 24 de ore din perioada postnatală, când există cea mai mare probabilitate de survenire a eclampsiei.

2. Terapia antihipertensivă

Scopul principal al tratamentului antihipertensiv în preeclampsia severă este prevenirea accidentelor cerebrovasculare materne.

Indicaţii pentru tratament sunt: TA sistolică mai mare de 160 mm Hg (după unii autori – 170 mm Hg) şi diastolică mai mare sau egală cu 105 mm Hg (110 mm Hg), chiar şi în absenţa oricăror altor semne. Terapia poate fi indicată şi în caz de cifre mai mici ale presiunii, dacă există aşa simptome ca cefaleea, dereglări vizuale, dureri epigastrice sau se depistează trombocitopenia şi alţi marcheri de laborator ai sindromului CID.

Durata terapiei. Terapia antihipertensivă în preeclampsia severă nu se utilizează cu scopul de prelungire a sarcinii decât pentru un timp foarte scurt (1-2 zile), atunci când trebuie indusă naşterea la un termen mai mic de 34

de săptămâni şi este indicată aplicarea măsurilor cu o eficacitate demonstrată: administrarea corticosteroizilor pentru reducerea riscului pneumopatiei şi transportarea gravidei într-o instituţie unde se poate asigura îngrijirea nou-născutului prematur.

Preparatele utilizate pentru terapia antihipertensivă în sarcină. Medicamentul ideal pentru tratamentul hipertensiunii în sarcină trebuie să acţioneze rapid, efectul antihipertensiv să fie uşor de controlat, să nu reducă debitul cardiac, să îmbunătăţească sau, cel puţin, să nu diminueze circuitul fetoplacentar şi să nu posede acţiuni adverse asupra mamei şi a fătului.

Medicamentele indicate pentru tratamentul hipertensiunii excesive în sarcină şi modul lor de administrare sunt prezentate în *tab. 3.7.*

Tabelul 3.7

Tratamentul hipertensiunii severe* în preeclampsie

Medicamentul	Recomandări
Hidralazina	Se administrează 5 mg i/v sau 10 mg i/m. Dacă TA nu scade, dozele se repetă la un interval de 20 minute, în funcţie de efect. După scăderea TA se repetă la necesitate, de obicei la fiecare 3 ore. În lipsa efectului de la o doză totală de 20 mg i/v sau 30 mg i/m – se va aplica alt medicament.
Labetalol	Se administrează o doză iniţială de 20 mg i/v. În lipsa efectului se aplică 40 mg peste 10 minute şi 80 mg la fiecare 10 minute, de două ori. Doza maximă – 220 mg. Dacă TA nu scade la nivelul dorit – se trece la alt medicament. Contraindicat pacientelor cu astm bronşic şi insuficienţă cardiacă.
Nifedipina	Doza iniţială – 10 mg per os, se repetă fiecare 30 minute dacă e necesar. Nu se administrează cu sulfat de magneziu
Nitroprusiatul de sodiu	E folosit rar, în caz de ineficienţă a medicamentelor descrise mai sus şi în caz de encefalopatie hipertensivă. Se începe infuzia cu viteza de 0,25 µg/(kg/min) până la maxim 5 µg/(kg/min). Intoxicaţia fătului cu cianide survine la administrarea >4 ore.

*TA sistolică ≥ 160 mm Hg, TA diastolică ≥ 105 mm Hg, ori ambele dacă sunt persistente
Precauţii: administrarea acestor preparate, în special a nifedipinei per os, poate provoca rapid o hipotensiune severă. Scopul terapiei antihipertensive urgente este de a reduce lent valorile TA la un nivel optim.
Notă: în conduita stărilor hipertensive acute, administrarea i/v se preferă celei i/m sau per orale, deoarece este mult mai uşor de combătut hipotensiunea nedorită prin stoparea injecţiei sau infuziei i/v decât stoparea absorbţiei intestinale sau intramusculare în caz de administrare orală sau intramusculară a medicamentelor.

e. Modul de declanşare şi conduita naşterii

Se consideră că în condițiile unei suferințe materne severe (hipovolemie, hipoxie, coagulopatie, dereglarea microcirculației etc.) operația cezariană reprezintă o agresiune care poate provoca decesul gravidei. Cu cât mai avansată este maladia, cu atât mai mare este posibilitatea survenirii complicațiilor majore, cauzate de operația cezariană. Din aceste considerente se dă preferință naşterii per vias naturalis.

Naşterea este indusă prin amniotomie şi infuzie intravenoasă de oxitocină. Pe un col nepregătit se folosesc prostaglandine local.

Naşterea se desfăşoară cu o monitorizare permanentă a hemodinamicii materne şi a stării intrauterine a fătului. În preeclampsia severă travaliul trebuie condus sub administrarea în scop de protecție a anticonvulsivantelor.

Este obligatorie o analgezie adecvată şi cateterizarea unei vene periferice. Dacă nu suferă fătul, după o terapie de infuzie, majoritatea autorilor recomandă analgezia epidurală. Ea se preferă şi pentru asistența anestezică în operația cezariană.

Dacă după inducția travaliului femeia nu naşte timp de 14-16 ore sau se agravează starea ei ori a fătului, se indică operația cezariană.

Practica arată că, în majoritatea cazurilor de preeclampsie severă, la un termen de sarcină mai mic de 32 de săptămâni, naşterea are loc prin operație cezariană din cauza deteriorării progresive a stării gravidei şi imposibilității terminării rapide a naşterii pe fondul unui col uterin imatur.

V. ECLAMPSIA

Eclampsia este stadiul culminant de evoluție a preeclampsiei şi se manifestă clinic prin insuficiența poliorganică, pe fundalul cărora se dezvoltă unul sau mai multe crize convulsive, ce n-au atribuție etiologică la alte stări patologice ale SNC (epilepsia, dereglarea circuitului sangvin cerebral).

Este foarte important de ştiut că circa 1/3 din toate cazurile de eclampsie se dezvoltă la gravide fără HTA sau proteinurie.

Manifestări clinice

Accesul convulsiv durează 1-2 minute şi constă din patru faze ce se succed.

Faza I (fibrilații musculare) durează 30 secunde.

Fibrilațiile musculare încep de la pleoape, muşchii feței şi se răspândesc rapid pe membrele superioare. Respirația se păstrează.

Faza a II-a (convulsii tonice) durează 10-20 secunde.

Membrele superioare sunt fixate, flectate, maxilarele se strâng, fața este palidă, devine fixă, ochii lăcrimează, pupilele se dilată şi se ascund după pleoape, încât se văd numai sclerele. Capul este lăsat pe spate, corpul se află în opistotonus. Pulsul este imperceptibil, respirația lipseşte. Limba poate fi muşcată.

Faza a III-a (convulsii clonice) – bolnava începe să se zbată în convulsii clonice, ce se răspândesc de sus în jos pe tot corpul una după alta, fără întrerupere, mişcă violent din mâini şi picioare. Faţa execută grimase, ochii – mişcări de tip nistagmic. Venele jugulare sunt încordate, faţa cianotică, pulsul devine imperceptibil, respiraţia lipseşte. Convulsiile devin treptat mai slabe şi mai rare şi, în sfârşit, dispar. Bolnava face o inspiraţie adâncă şi zgomotoasă. Această perioadă durează 30-90 secunde, rareori mai mult.

Faza a IV-a (coma ori convalescenţa)

După un acces convulsiv pot surveni alte crize eclamptice. Între accese gravida poarte fi conştientă şi să prezinte doar amnezie retrogradă limitată la momentul accidentului eclamptic.

Complicaţii. Cea mai serioasă *complicaţie* a eclampsiei este hemoragia intracraniană care în 50-60% provoacă decesul matern. Alte complicaţii ce pot surveni în timpul accesului eclamptic sunt: edemul pulmonar, pneumonia portaspiratorie, dezlipirea placentei, insuficienţa poliorganică şi dezlipirea retinei. O parte din cazurile de deces pot fi iatrogenice: edemul pulmonar (din cauza administrării necontrolate a lichidelor), oprirea respiraţiei ca urmare a sedării excesive. Accesul eclamptic poate induce suferinţa fetală acută şi chiar moartea fătului.

Tratamentul eclampsiei prevede:

- Prevenirea traumatismelor;
- Eliberarea căilor respiratorii;
- Resuscitarea cardiopulmonară;
- Stoparea convulsiilor;
- Controlul adecvat al TA;
- Aprecierea situaţiei obstetricale;
- Terminarea sarcinii.

Eclampsia este un eveniment destul de rar şi nu fiecare medic specialist obstetrician-ginecolog s-a întâlnit cu ea în practica sa. Deoarece accesul eclamptic prezintă un mare pericol pentru sănătatea femeii şi a copilului, fiind asociată cu un număr mare de complicaţii, se recomandă ca fiecare secţie sau salon de naştere, precum şi cabinetul medicului de familie să fie aprovizionate cu seturi speciale de prim ajutor, înzestrate cu toate medicamentele şi echipamentul necesar, şi cu o schemă foarte clară a măsurilor de terapie.

1. Terapia anticonvulsivantă

Preparatul de elecţie pentru terapia convulsiilor în eclampsie este sulfatul de magneziu *(tab. 3.8).* În 1995 Grupul Colaborativ de Studiu al Eclampsiei a determinat că incidenţa reapariţiei acceselor convulsive pe fond de aplicare a acestui preparat este de 2 ori mai scăzută, comparativ cu diazepamul. Deşi statistic neconcludent, mai diminuată s-a dovedit a fi şi mortalitatea maternă.

Tabelul 3.8

Schema de administrare a sulfatului de magneziu în eclampsie şi preeclampsie severă

Doza iniţială de sulfat de magneziu este preparată diluând în 20 ml de ser fiziologic 2 fiole a câte 10 ml de 25% de preparat. Volumul obţinut se introduce intravenos lent, timp de cel puţin 5 minute, de dorit timp de 10-15 minute.
Ulterior se instalează o infuzie intravenoasă cu sulfat de magneziu. Se prepară un amestec de 50 ml de sulfat de magneziu de 25% cu 500 ml de soluţie de NaCl de 0,9%. Concentraţia obţinută de sulfat de magneziu este de 0,025g/ml şi se administrează cu viteza de 40 ml pe oră sau 1g/oră. Infuzia se prelungeşte 24 de ore după ultimul acces de convulsii şi cel puţin 24 ore după naştere. Soluţia se prepară din nou la fiecare 12 ore.
3. Dacă convulsiile se repetă, se introduce intravenos o doză repetată de 2-4 g (10-15 ml) de sulfat de magneziu timp de 5 minute.
4. Este necesară **supravegherea** riguroasă a pacientei în timpul terapiei magneziale, pentru evaluarea efectelor supradozării sulfatului de magneziu care includ: dispariţia reflexelor tendinoase şi depresia respiratorie.
a) Infuzia se întrerupe dacă dispar reflexele rotuliene sau frecvenţa respiraţiei este mai mică de 16 pe minut.
b) Dacă diureza scade până la 25 ml pe oră şi lipsesc alte semne de toxicitate viteza infuziei se reduce până la 0,5 g/oră (20 ml/oră).
5. Antidotul este Ca gluconat 10%. Se administrează intravenos lent în caz de apariţie a semnelor supradozării Mg.

Când nu este disponibil sulfatul de magneziu, se administrează intravenos, lent (timp de 2 minute) 10 mg de Diazepam. Doza respectivă se aplică la reapariţia convulsiilor. Pentru a preveni noile accese, se instituie o perfuzie i/v din 40 mg de Diazepam cu 500 ml de soluţie salină normală.

Administrarea Diazepamului este asociată cu un risc crescut de depresie respiratorie neonatală, deoarece acest preparat traversează uşor bariera placentară. Doza zilnică maximă constituie 100 mg. Este periculoasă administrarea a 30 mg de Diazepam timp de o oră.

Conduita naşterii

Se consideră că naşterea conservatoare e asociată cu o mortalitate şi morbiditate maternă şi perinatală mai redusă, comparativ cu operaţia cezariană. În travaliu poate fi folosită stimularea cu oxitocină pentru a mări posibilitatea survenirii naşterii joase.

În opinia noastră, naşterea per vias naturalis prezintă un efort prea mare pentru pacienta cu eclampsie. Pe parcursul ultimilor ani noi am practicat operaţia cezariană în toate cazurile de eclampsie cu rezultate favorabile atât pentru mamă, cât şi pentru făt.

VI. SINDROMUL HELLP

Sindromul HELLP (*Hemolysis* – hemoliză, *Elevated Liver enzymes* – activitatea mărită a enzimelor hepatice, *Low Platelet count* – trombocitopenie) se consideră o variantă a preeclampsiei, deşi se poate determina ca o entitate nosologică aparte. Se întâlneşte la 0,2% - 0,6% din numărul total de gravide şi în 4% - 12% din sarcinile complicate cu preeclampsie. De cele mai dese ori se constată în trimestrul III al sarcinii. Mai frecvent se dezvoltă la femeile albe, multipare, în vârstă mai mare de 25 de ani. În circa 1/3 de cazuri apare postpartum, de obicei, în primele 24 de ore după naştere.

Mortalitatea maternă variază între 1% şi 25%. Complicaţiile cele mai frecvente sunt: sindromul CID, apoplexia placentei, insuficienţa renală, cardiacă şi hepatică.

Rata mortalităţii perinatale este mai înaltă (10% - 60%) şi corelează cu gradul maladiei la momentul punerii diagnosticului. Cele mai grave complicaţii la nou-născuţi sunt: retenţia de creştere intrauterină, prematuritatea, trombocitopenia şi sindromul CID.

Manifestări clinice. Bolnavele acuză dureri epigastrice (65%), greaţă/vomă (30%) şi cefalee (30%), mai rar dereglări vizuale, adaos ponderal patologic şi edeme. HTA şi proteinuria sunt moderate sau absente. Examenul obiectiv în 90 % cazuri relevă dureri sub rebordul costal drept.

Diagnostic de laborator. Modificările-cheie din sindromul HELLP sunt hemoliza, creşterea transaminazelor şi trombocitopenia.

Testele de laborator indică o anemie hemolitică microangiopatică în asociere cu nivel mărit al lactat-dehidrogenazei şi al bilirubinei indirecte. Transaminazele ating cifre foarte mari, deşi, de cele mai multe ori, creşterea nivelului seric al enzimelor hepatice este moderată. Numărul de trombocite variază între 6000 şi 100000 mm^3, deşi patologia trebuie suspectată la o trombocitopenie sub 150000. Deseori se determină o proteinurie moderată. La un mic număr de paciente se prelungeşte timpul protrombinei şi scade cantitatea de fibrinogen.

Din cauza variabilităţii manifestărilor clinice şi a simptomatologiei nespecifice, diagnosticul se stabileşte cu mari întârzieri.

Tratament. Conduita depinde de termenul de gestaţie, starea mamei şi a produsului de concepţie. La termene mai mari de 32 de săptămâni cea mai bună opţiune este inducţia naşterii. La termene mai mici de gestaţie, pentru a îmbunătăţi prognosticul fetal, mai raţională este prelungirea sarcinii.

Pacientele cu HELLP sunt tratate cu preparate corticosteroide: Dexametazonă în doză de 10 mg o dată la 12 ore, intravenos. Sub influenţa acestui preparat se normalizează indicii funcţiei hepatice şi se asigură maturizarea plămânilor fetali. În mod obligatoriu se aplică terapia magnezială pentru prevenirea convulsiilor (chiar şi în absenţa cifrelor mărite ale TA). La valori de peste 160/110 mm Hg se iniţiază terapia antihipertensivă.

La o trombocitopenie sub 40000 se transfuzează masă trombocitară, în caz de sindrom CID – plasmă proaspăt congelată şi masă eritrocitară. În cazurile refractare la tratament se indică plasmafereză. Sub acţiunea ei se produce o creştere substanţială a numărului de trombocite şi diminuarea nivelului lactat-dehidrogenazei.

Conduita naşterii. În trecut, în toate cazurile de HELLP sarcina se termina prin operaţie cezariană.

Actualmente, indicaţii pentru declanşarea abdominală a naşterii servesc forma severă a sindromului HELLP, dezvoltarea sindromului CID ori termenul de sarcină mai mic de 32 săptămâni.

La pacientele stabile, cu o formă neseveră a sindromului HELLP, la termene de gestaţie mai mari de 32 săptămâni şi col favorabil se încearcă stimularea travaliului pentru a naşte per vias naturalis.

Consilierea post-partum

Sarcina este considerată un test de apreciere a riscului de dezvoltare a hipertensiunii cronice ulterioare. Femeia cu tensiune normală în sarcină, în special la o vârstă mai mare de 25 ani, prezintă risc scăzut de a avea ulterior hipertensiune cronică. Şi invers – femeile cu HTA în sarcină constituie un grup cu risc mărit de dezvoltare a hipertensiunii. Nu toate gravidele la care s-a produs creşterea TA în sarcină se expun unui risc mare de a dezvolta o hipertensiune cronică ulterior.

Ultimele date arată că preeclampsia (asocierea hipertensiunii şi proteinuriei) apărută în termene tardive de sarcină nu influenţează acest risc. O incidenţă mărită de HTA esenţială se constată la gravidele cu hipertensiune gestaţională neproteinurică (tranzitorie).

O probabilitate mărită de a dezvolta o HTA cronică se atestă în cazul reapariţiei hipertensiunii în sarcinile ulterioare, la multiparele cu preeclampsie şi în caz de dezvoltare a preeclampsiei precoce, indiferent de paritate.

Profilaxia preeclampsiei

1. Restricţia consumului de sodiu, diureticele, medicaţia antihipertensivă s-au dovedit a fi nu numai ineficiente în prevenirea acestei patologii, dar, în anumite cazuri, chiar şi nocive pentru starea mamei şi a fătului.

2. Minidozele de aspirină reduc biosinteza prostaglandinelor prin inhibiţia ciclooxigenazei. Acest fenomen are loc atât în endoteliu, cât şi în trombocite. Ca rezultat, se înlătură disbalanţa dintre factorii vasodilatatori (prostaciclină) şi vasoconstrictori (tromboxan), care are loc în preeclampsie.

S-au făcut multiple studii destul de vaste, pentru a determina eficienţa aspirinei în prevenirea preeclampsiei. Cel mai mare din ele, efectuat în Marea Britanie (studiul GLASP), pe un lot de 9364 de gravide, cu factori de risc ai dezvoltării preeclampsiei, nu a demonstrat o scădere semnificativă a incidenţei acestei maladii în grupul de studiu.

O oarecare diminuare a numărului de cazuri de preeclampsie se constată numai în prezenţa unor factori semnificativi de risc. La momentul actual principalele indicaţii pentru utilizarea profilactică a aspirinei în sarcină sunt: existenţa unui risc înalt de recidivă a preeclampsiei ori a retenţiei de creştere intrauterină, sindromul antifosfolipidic, rezultate patologice la evaluarea dopplerografică a circuitului sangvin în artera uterină.

3. Suplimentul de calciu

Ca şi în cazul aspirinei, cel mai vast studiu efectuat de National Institute of Health (NIH) din SUA nu a arătat reducerea incidenţei preeclampsiei sub acţiunea Ca.

Investigaţiile efectuate în ţările unde consumul zilnic al acestui element era mult mai mic decât cel recomandat femeilor gravide au determinat o reducere statistic concludentă a riscului de preeclampsie. Astfel, suplimentul de Ca poate fi benefic pentru femeile cu conţinut scăzut al Ca în alimentaţie, dar nu e necesar celor cu consumul de calciu adecvat.

4. Untura de peşte, uleiul de măsline şi alte grăsimi nesaturate cu lanţ lung

Suplimentul dietetic de untură de peşte şi acizi graşi reduce considerabil tensiunea arterială la persoanele negravide. Nu a fost, însă, confirmată eficienţa acestor şi altor remedii (Mg, a preparatelor anticoagulante, antiagregante etc.) în prevenirea preeclampsiei.

5. Suplimentul de vitamine E şi C

Un studiu recent a determinat beneficiul vitaminelor C şi E în prevenirea preeclampsiei, dar sunt necesare cercetări suplimentare pentru a confirma aceste rezultate.

Niciuna din metodele propuse nu este absolut eficientă în profilaxia preeclampsiei. Evitarea complicaţiilor severe ale acestei patologii este posibilă numai prin depistarea precoce a semnelor iniţiale de preeclampsie, spitalizare oportună, monitorizarea minuţioasă a stării gravidei şi a produsului de concepţie, inducerea la timp a naşterii

VII. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ CRONICĂ

Diagnosticul de hipertensiune arterială (HTA) cronică se pune în cazurile când se determină o TA mărită până la sarcină, în sarcină până la 20 săptămâni de gestaţie sau după 6 (12) săptămâni ale perioadei postnatale.

Incidenţa şi formele

Incidenţa hipertensiunii cronice în sarcină este de 0,5-4% – în medie 1,5%. De cele mai dese ori aceasta prezintă o hipertensiune esenţială (80%) şi numai în aproximativ 20% – hipertensiune cauzată de afecţiuni renale *(tab. 3.9).* Un şir întreg de alte maladii pot provoca hipertensiune cronică în sarcină, însă incidenţa lor este mică (2-5% din numărul total de HTA preexistente procesului de gestaţie).

Tabelul 3.9

Cauzele hipertensiunii cronice în sarcină

Hipertensiunea cronică esenţială	Hipertensiunea cronică în maladii endocrine:
Hipertensiunea cronică în maladii renale:	Boala şi sindromul Cushing
Nefrita interstiţială	Hiperaldosteronismul primar
Glomerulonefrita cronică şi acută	Tireotoxicoza
Lupus eritematos sistemic	Feocromocitomul
Glomeluroscleroza diabetică	Acromegalia
Sclerodermia	
Poliartrita reumatoidă	Hipertensiunea cronică în coarctaţia aortei
Polichistoza renală	
Stenoza renovasculară	
Insuficienţa renală cronică	

Complicaţii

1. Preeclampsia

Cea mai serioasă *complicaţie* a hipertensiunii cronice în sarcină este dezvoltarea preeclampsiei. Preeclampsia suprapusă se dezvoltă la circa 1/3 din gravidele cu hipertensiune cronică şi foarte frecvent se repetă în sarcinile ulterioare. Prognosticul matern şi fetal este mult mai agravat în comparaţie cu preeclampsia „pură" (apărută la o gravidă normotensivă până la sarcină). În preeclampsia apărută pe fond de HTA cronică de 3 ori mai frecvent se întâlneşte dezlipirea placentei normal inserate, sindromul CID, necroza renală corticală.

2. Hipotrofia fetală

Retenţia de creştere intrauterină a fătului se dezvoltă în 30-40% din sarcinile cu preeclampsie suprapusă. Mult mai înaltă este şi incidenţa decesului fetal *in utero*.

3. Prematuritatea

Spre deosebire de preeclampsia „pură" care, de obicei, se dezvoltă după 34 săptămâni de sarcină şi nu e însoţită de un risc mare de prematuritate, preeclampsia suprapusă hipertensiunii cronice apare frecvent mult mai precoce – între a 26-a şi a 34-a săptămână. Fătul se expune unui risc dublu – de prematuritate şi de hipotrofie.

La gravidele cu hipertensiune cronică, care nu se complică cu preeclampsie, sarcina, de obicei, decurge fără pericole deosebite pentru făt. Mult mai redus este şi riscul accidentelor vasculare cerebrale. La aceste femei vasele de rezistenţă sunt adaptate la o presiune înaltă, tunica lor musculară fiind hipertrofiată. De aceea, pentru a se produce o complicaţie intracraniană, este necesară o TA mult mai mare decât la gravidele normotensive până la sarcină.

Consilierea preconcepţională sau antenatală iniţială (până la 12 săptămâni)

Se precizează obligatoriu originea HTA şi sunt tratate hipertensiunile secundare. Femeile care suferă de o HTA esenţială cu o durată mai mare sau egală cu 5 ani sunt investigate pentru a aprecia dacă nu sunt semne de afectare a organelor-ţintă (hipertrofia ventriculului stâng, retinopatie, azotemie etc.) în care sarcina este contraindicată. Dacă graviditatea e permisă, împreună cu internistul (cardiologul), este elaborat un plan individual de conduită a procesului de gestaţie.

1. Sarcina e contraindicată în forma malignă a HTA esenţiale, crize hipertonice repetate, HTA cu semne de afectare organică: encefalopatie hipertonică, retinopatie, insuficienţă cardiacă, coronariană, renală, accidente cerebrovasculare.

2. Reevaluarea medicaţiei antihipertensive

- În sarcină sunt contraindicate captoprilul şi enaprilina;
- În primul trimestru se abţine de la aplicarea blocanţilor de Ca;
- Preparatele diuretice, de regulă, sunt stopate. Se contraindică în caz de apariţie a semnelor de preeclampsie sau retenţie de creştere intrauterină a fătului;
- β-blocanţii pot provoca retenţia de creştere intrauterină a fătului la utilizare îndelungată.

Terapia antihipertensivă se indică în caz de creştere a TA diastolice peste 100-105 mm Hg. Nu se admite depăşirea unei TA diastolice mai mari de 90-95 mm Hg în caz de maladii renale preexistente sau semne de afectare a organelor-ţintă (hipertrofia ventriculului stâng, microalbuminurie, retinopatie etc.).

Se folosesc următoarele preparate: Metildopa (Aldomet), Labetalol, antagoniştii de Ca, rareori – diuretice tiazide.

3. Gravida este informată despre riscurile legate de sarcină şi importanţa vizitelor regulate de urmărire pentru prevenirea lor. Gravidele cu HTA cronică trebuie să-şi modifice pe perioada procesului de gestaţie stilul de viaţă: să reducă durata zilei de muncă, să evite lucrul fizic şi exerciţiile care cer un efort susţinut. Deşi nu există date concludente despre eficacitate, mai mulţi autori recomandă limitarea sării de bucătărie până la 2-4 g pe zi.

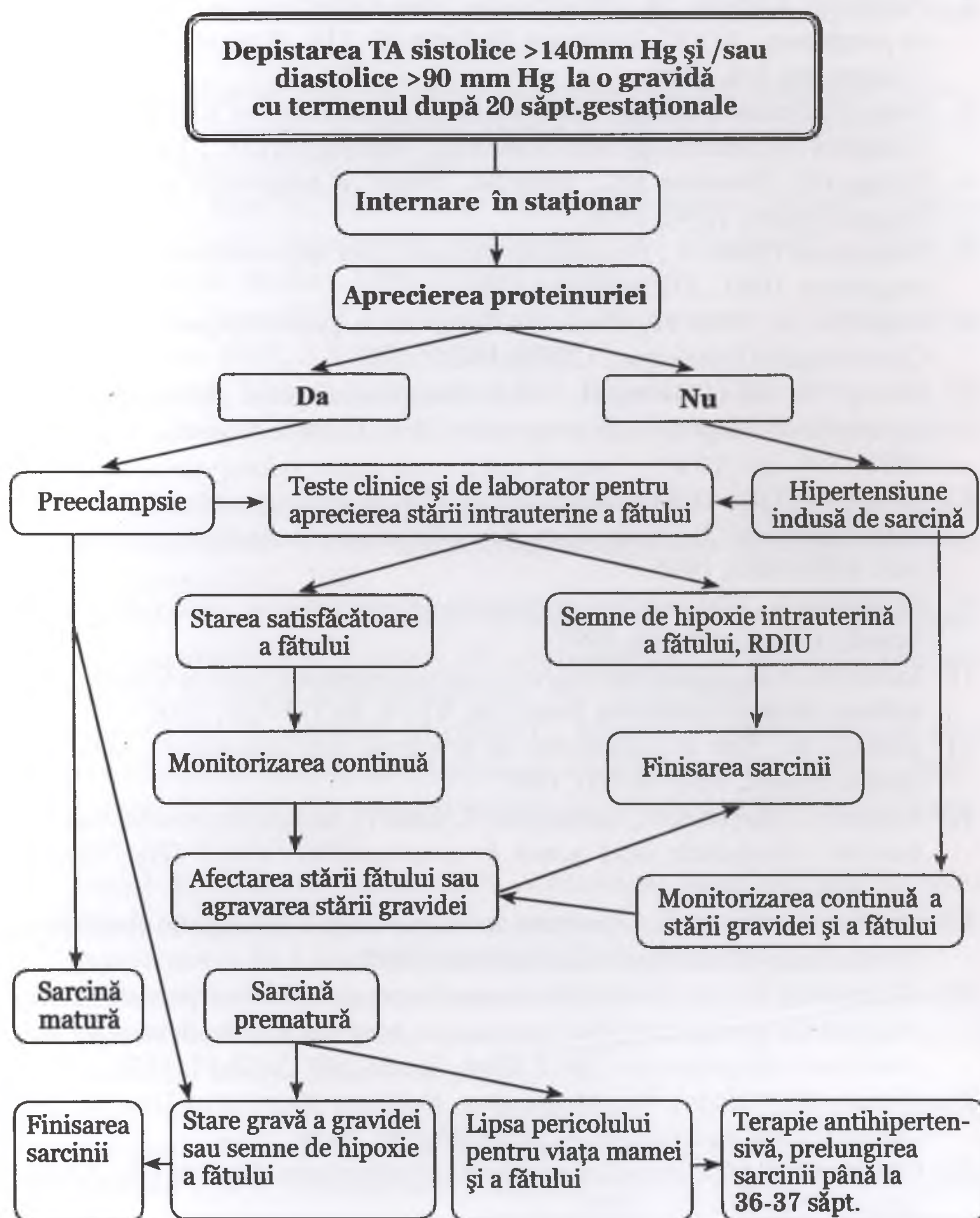
Este foarte important de convins gravidele să evite consumul de alcool şi fumatul. Consumul excesiv de alcool poate provoca sau agrava HTA maternă, iar fumatul măreşte substanţial riscul dezlipirii placentei normal inserate şi a retenţiei de creştere intrauterină a fătului.

Conduita sarcinii şi naşterii la pacientele cu HTA cronică prevede:

- Vizite de supraveghere frecvente, gravidele cu HTA preexistentă fiind incluse în grupul cu risc majorat;

- Evaluarea USG dinamică pentru determinarea precoce a semnelor de retenţie a creşterii intrauterine a fătului (iniţială – la 18-20 săpt., repetată – la 28-32, ulterior – în fiecare lună);
- Monitoringul antenatal al fătului (cardiotocografia, scorul biofizical, dopplerometria) trebuie iniţiate la termenul de 34 săptămâni (dacă nu sunt semne de retenţie de creştere intrauterină sau de preeclampsie suprapusă);
- În HTA cronică uşoară şi medie nu există indicaţii pentru inducerea naşterii la termene de gestaţie mai mici de 41 săptămâni (dar supramaturarea trebuie evitată);
- Nu se permite prelungirea sarcinii după 40 de săptămâni în HTA cronică severă, când a fost necesară utilizarea remediilor antihipertensive;
- Sarcina poate fi întreruptă la termene mai mici în caz de retenţie de creştere sau alte semne de suferinţă cronică fetală, apariţie a semnelor de preeclampsie suprapusă, ineficienţa terapiei antihipertensive;
- Se preferă naşterea per vias naturalis;
- Operaţia cezariană e necesară la asocierea HTA cu alte indicaţii obstetricale (primiparitate la vârstă avansată, făt macrosom, prezentaţie pelviană, bazin anatomic strâmtat etc.) şi în caz de retenţie de creştere intrauterină sau semne de suferinţă fetală.

Algoritmul conduitei stărilor hipertensive în sarcină



Bibliografie

1. Alexander J., McIntire D., Leveno K., *Selective magnesium Sulphate Prophylaxis for the Prevention of Eclampsia in Women with Gestational Hypertension,* Obstetrics and gynecology, 4 (108):826-833, 2006
2. American College of Obstetricians and Gynecologists, *Hypertension in pregnancy.* ACOG Technical Bulletin N. 219. Washington, DC. The College, pp. 1-8, 1996
3. Baker P., *Sistemic disease: toxemia.* Book of Abstracts of XVI FIGO World Congress of Gynecology and Obstetrics. Washington D.C., 2000
4. Briggs GC., Freeman RK., Yaffe SJ., *Drugs in pregnancy and lactation.* Briggs Update, 12(4), 1999
5. Broughton Pipkin F., *Fortnightly Review: The hypertensive disorders of pregnancy.* BMJ., 311: 609-613, 1995
6. Carbillon L., Uzan M., *Prise en charge de la pre-eclampsie,* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 12 (76);19-27, 2002
7. Davey D., MacGillvray I., *The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy.* Am. J. Obst. Gynec., 158:892-8, 1998
8. Eclampsia Trial Collaborative Group. *Which anticonvulsivant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial.* Lancet, 345: 1455-1463, 1995
9. Ehrenberg A., *Non-medical prevention of preeclampsia.* Acta Obs. Gynec. Scand., 164: p. 108-110, 1997
10. Enkin M. et al., *A guide to effective care in pregnancy and childbirth.* Third edition. Oxford University Press., pp. 67-74, pp.119-131, 2000
11. Erkkola R., *Can preeclampsia be predicted and prevented?* Acta Obs. Gynec. Scand., 164: 98-100, 1997
12. Folgerq T., Storbakk N., Torbergsen T., Qian P., *Mutations in mitochondrial transfer ribonucleic acid genes in preeclampsia.* Am J Obst. Gynec., 174:1626-30, 1996
13. Goffinet F., Breatt G., *Facteurs de risque de pre-eclampsie,* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 12 (76):7-14, 2002
14. Goldenberg R et al., *Does admission to hospital for bed rest prevent disease progression or improve fetal outcome in pregnancy complicated by non-proteinuric hypertension?* Br. J. Obst. Gynec., 99(1): 13-17, 1992
15. Grimes D., Nandra K., *Magnesium Sulphate Tocolysis: Time to quit,* Obstetrics and gynecology, 4 (108):986-990, 2006
16. Grunewald C., *Biochemical prediction of preeclampsia.* Acta Obs. Gynec. Scand., 164: 104-107, 1997
17. Gudmundsson S., Gennser G., Marsal K., *Effects of hydralazine on placental and renal circulation in preeclampsia.* Acta Obstet Gynecol Scand., 74:415-8, 1995

18. Haddad B., Desvaux D., *Prévention de la pre-eclampsie,* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 12 (76):27-32, 2002
19. Helewa M.E., Burrows R.F., Smith J., Williams K., Brain P., Rabkin S.W., *Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference.* Can. Med. Assoc. Journal., 157:715-25; pp. 907-919 and pp. 1245-1254, 1997
20. Hood D., *Preeclampsia:* In book: "Practical Obstetric Anesthesia". W.B. Sounders Company, pp. 211-35, 1997
21. *Low-dose aspirin does not reduce the incidence of preeclampsia or improve perinatal outcomes in pregnant women at high risk for preeclampsia.* N. Engl. J. Med., 338:701-5, 1998
22. Mabie B., Sibai B., *Hipertensive States in Pregnancy.* In book „Current Obstetric and Gynecologic Diagnostics and Treatment", Edited by M.Pernol, R. Benson. APPLETON/LANGE, 1987
23. Magee L., Ornstein M., von Dadelszen P., *Management of hypertension in pregnancy.* BMJ., 318: 1332-1336, 1999
24. Magee L.A., Schic B., Donnenfeldt A.E., Sage S.R., Conover B. et al., *The safety of calcium channel blochers in human pregnancy: A prospective, multicenter cohort study.* Am J Obst. Gynec., 174:823-8, 1996
25. Malic A., *Changing pattern of eclampsia over a 20 year period.* Book of Abstracts of XVI FIGO World Congress of Gynecology and Obstetrics. Washington D.C., 2000
26. Merviel P. et al., *Prevention secondaire de la toxemie gravidique: physiopathologie de l'action des anti-agregants et resultats cliniques.* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 43: 11-16, 1999
27. Merviel P.H., Beaufils M., Challier J.C., Breart G., Uzan S., *Biologie de la preeclampsie,* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 12 (76):32-42, 2002
28. Montan S., *Medical prevention of preeclampsia.* Acta Obs. Gynec. Scand., 164: pp. 111-115, 1997
29. Nissel H., Lintu H., Lunell N.O., Millerstrum G., Pettersson E., *Blood pressure and renal function seven years after pregnancy complicated by hypertension.* Br J Obstet Gynaecol., 102:876-81, 1995
30. O'Brien W., *Predicting preeclampsia.* Obstet. Gynecol., 75; 445-52, 1990
31. Paladi Gh., *Unele considerente asupra clasificării, patogenezei şi prevenirii gestozelor tardive.* Buletin de perinatologie, N.4, 1998
32. Pijnenborg R., *Role of placenta.* Book of Abstracts of XVI FIGO World Congress of Gynecology and Obstetrics. Washington D.C., 2000
33. Redman C.W.G, Ounsted M.K., *Safety for the child of drug treatment for hypertension in pregnancy.* Lancet, 1:1237-45, 1992
34. Redman C.W.G., *Hypertension in pregnancy.* In book: Turnbull A., Chamberlain G. "Obstetrics". Churchill Livingstone, pp. 515-543, 1989

35. *Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy.* Am. J. Obst. Gynec., 183: 1-22, 2000
36. Roberts J., Redman C.W.G., *Preeclampsia: more than pregnancy-indused hypertension.* Lancet., 341: 1447-5, 1993
37. Sibai B., Mercer B., Eyal Schiff M., Friedman M., *Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks gestation: A randomized controlled trial.* Am. J. Obst. Gynec., 171 (3): 818-822, 1994
38. Sobony O., *Tratement medical de la preeclampsie.* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 43: 22-27, 1999
39. Toth P., Jothivijayarani A., *Hypertension in pregnancy, preeclampsia and eclampsia.* University of Iova Family Practice Handbook, 3rd Edition, Chapter 3, 1999
40. Touitou S., *Formes cliniques de la pre-eclampsie,* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 12 (76):14-19, 2002
41. *Treatment of Hypertension in Pregnancy.* Workshop. The Norwegian Medicines Control Authority, 1997
42. Vlădăreanu R., *Hipertensiunea arterială şi sarcina.* În “Afecţiunile medicale asociate sarcinii” sub red. R. Vlădăreanu. Editura Infomedica, 1999
43. Whelton P. K., *Epidemiology of hypertension.* Lancet, 344:101-6, 1994
44. Wide-Swenson D., Montan S., Ingemarsson I., *How Swedish obstetricians manage hypertensive disorders in pregnancy.* Acta Obstet Gynecol Scand., 73:619-24, 1994
45. Witlin A., Sibai B., *Magnesium sulfat therapy in preeclampsia and eclampsie.* Int. J. Obst. Gynec., 92: 883-887, 1998
46. Witlin M., Friedman S., Sibai B., *The effect of magnesiun sulfat on the duration of labor in women with mild preeclampsia at term: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial.* Am. J. Obst. Gynec., 176:623-7, 1997
47. Валленберг Х., *Профилактика прееклампсии, возможно ли это?* Акушерство и Гинекология, 5: 13-16, 1998
48. Пипкин Б., *Определение прееклампсии: проблемы и ловушки.* Акушерство и Гинекология, 5: 11-13, 1998
49. Савельева Г., Шалина Р., *Современые проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов.* Акушерство и Гинекология, 5: 5-11, 1998
50. *Сильвер Х., Беременность и артериальная гипертония.* Справочник Калифорнийского Ун-та по акушерству и гинекологии, с. 378-389, 1999.

Capitolul 4

IZOIMUNIZAREA DUPĂ Rh-FACTOR

I. GENERALITĂŢI

Izoimunizarea intrauterină constituie un proces imunobiologic complex de interacţiune dintre 2 organisme, unul Rh negativ (Rh-) şi altul Rh pozitiv (Rh+), în cadrul căreia reacţia imună a unuia este direcţionată împotriva antigenilor altuia.

Boala hemolitică reprezintă una dintre complicaţiile severe ale sarcinii care se manifestă prin efecte devastatoare pentru făt şi absenţa riscului matern.

II. INCIDENŢĂ

Boala hemolitică în trecut constituia o tragedie, în prezent frecvenţa ei constituie 9,5-13%, în funcţie de numărul persoanelor Rh- şi raportul homo- şi heterozigoţilor. Majorarea incidenţei se explică prin intermediul progreselor medicale obţinute în tratamentul şi profilaxia maladiei.

Prima menţionare despre procesul de izoimunizare aparţine lui Hippocrates (anul 400 î.Ch.) care a descris hidropsul fetal. Alte surse atribuie acest merit lui Plater (1641). Icterul nou-născutului a fost descris pentru prima dată în secolul al XVII-lea. Ulterior Ballantyne (1892) a caracterizat tabloul clinic şi criteriile de diagnostic ale hidropsului fetal. Buchan şi Comrie (1909) au determinat corelaţia dintre anemia congenitală şi icterul nou-născutului. Diamond (1932) a stabilit hidropsul fetal, icterul grav neonatal şi anemia anicterică drept manifestări comune ale eritroblastozei fetale.

Este importantă descoperirea lui Darrow (1938) care a explicat patogenia eritroblastozei fetale prin formarea anticorpilor (Ac) materni împotriva

componentului sângelui fetal. Hellman şi Hertig (1938) au menţionat absenţa procesului patologic la primul nou-născut.

Levin şi Stetson (1939) au descris prezenţa unei aglutinine atipice în sângele femeii care a suportat anterior transfuzie de sânge aparent compatibil şi a născut copil mort macerat. S-a ajuns la concluzia că imunizaţia maternă este rezultatul acţiunii antigenului (Ag) fetal moştenit de la tată şi absent la mamă. Landsteiner şi Wiener (1940) au descoperit prezenţa Ag Rh în eritrocite. Levin (1941) a stabilit tipul Mendelian dominant de moştenire a factorului Rh.

III. ETIOPATOGENIE

Procesul de izoimunizare survine în următoarele momente:

1. Incompatibilitatea sangvină feto-maternă, după grupul sangvin şi factorul Rh
2. Transfuzia

- Materno-fetală (de la mama Rh+ la fătul Rh-), care se întâlneşte foarte rar şi prezintă importanţă clinică minoră sau
- Feto-maternă (de la fătul Rh+ la mama Rh-), care se manifestă în sarcină sau în momentul naşterii.

Se atestă la femeia Rh- cu făt Rh+ moştenit de la tată (imunodeficiență asociată sarcinii), în caz de biopsie de trofoblast, hemoragie transplacentară masivă, avort spontan sau medical, sarcină extrauterină, trauma placentei în timpul amniocentezei, cordocentezei sau versiunii cefalice externe, placenta praevia, decolarea manuală a placentei, operaţie cezariană sau orice altă intervenţie.

Au fost descrise ***2 sisteme*** de reprezentare a factorului Rh:

1. *Fisher-Race* (1946) care atestă prezenţa a 3 gene responsabile de producerea Ag Rh. Fiecare genă posedă câte 2 gene alele: c sau C; d sau D; e sau E, localizate pe acelaşi cromozom, determinând moştenirea lincată a genelor;
2. *Wiener* (1944) determină responsabilitatea unei singure gene în sinteza Ag Rh. Variaţiile antigenice sunt controlate de câteva gene alele. Acest sistem este reprezentat prin nomenclatura r sau R, stabilită prin intermediul proprietăţii eritrocitelor de a reacţiona în mod diferit cu diverse seruri antirezus, ceea ce permite specificarea diferitor tipuri de factor Rh: Rh_0, rh^I şi rh^{II}.

Particularităţile fiecărui tip sunt determinate de sinteza aglutininelor corespunzătoare.

Tipul Rh_0 (D) formează anti-Rh_0 (antiaglutinina – D) – 85%
rh^I (C) formează anti-rh^I (antiaglutinina – C) – 70%
rh^{II} (E) formează anti-rh^{II} (antiaglutinina – E) – 30%

Factorul Rh se transmite prin ereditate după tipul Mendelian dominant de moştenire. În cazul determinării la unul sau ambii părinți, poate fi moştenit de către făt.

Chiar dacă circulaţia maternă şi fetală sunt complet separate, întreruperea acestei bariere permite pătrunderea eritrocitelor fătului Rh+ în circulaţia sangvină a mamei Rh- în timpul trimestrelor II-III de sarcină şi la naştere în mai mult de 50% cazuri. La prima expunere maladia nu se manifestă, eritrocitele fiind distruse înainte de începutul izoimunizării. Copilul se naşte de obicei sănătos, deoarece aglutinogenul Rh la făt apare din a II-a lună de dezvoltare intrauterină, atingând activitate imunologică doar la sfârşitul sarcinii şi în această perioadă organismul mamei nu reuşeşte să se sensibilizeze. În a II-a şi următoarele sarcini se produce un stimul antigenic suplimentar, soldat în unele cazuri cu întreruperea sarcinii la termen de 6-8 săptămâni, manifestarea bolii hemolitice la făt şi nou-născut sau decesul lui.

Ca răspuns la pătrunderea eritrocitelor fetale, care acţionează în calitate de excitant asupra hemoreceptorilor, în organismul mamei are loc formarea de Ac (anti-Rh_0 (D); 19S şi 7S), care traversează bariera placentară, se leagă de locusurile antigenice Rh+ de pe eritrocitele fetale alterându-le prin contact specific, în diferite grade. Intervine hipersensibilizarea imediată de tip II, dependentă de complement. Eritrocitele "deformate" se reîntorc în circulaţia fetală fiind supuse hemolizei intravasculare (în interiorul vaselor sangvine mici), extravasculare în sistemul reticulo-endotelial (cu preponderenţă în splină) şi fagocitozei *(fig. 4.1)*. În urma distrucţiei eirtrocitare are loc sinteza bilirubinei (BL) indirecte, care "declanşează eritropoieza compensatorie cu apariţia celulelor imature din linia eritrocitară în circulaţie". BL este eliminată prin placentă, o cantitate mai mică – prin plămâni şi suprafeţele membranelor amniotice. După naştere, BL indirectă se acumulează în sânge. Se atestă acumularea produselor patologice, care prin acţiune toxică determină modificarea respiraţiei tisulare, fosforilării oxidative, transportului electrolitic şi dezvoltarea bolii hemolitice.

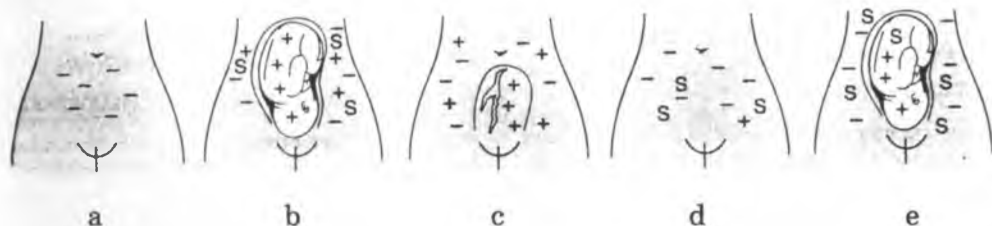


Fig. 4.1. Izoimunizarea după factorul Rh

a – *femeia Rh⁻ – înainte de sarcină;* b – *I sarcină, fătul Rh+;* c – *decolarea placentei;* d – a *II-a naştere, izoimunizarea după Rh-factor la mamă, dezvoltarea Ac (S) la Ag Rh+;* e – *naşterea, fătul Rh+*

Dacă mama a suportat antenatal hemoterapie (injecţii sau transfuzii), aceasta poate să o sensibilizeze şi să majoreze concentraţia Ac dezvoltând maladia la primul copil. Cu toate acestea, nu s-a determinat corelaţia dintre gradul de sensibilizare al mamei şi intensitatea afectării fetale.

IV. CLASIFICARE

Este efectuată după criteriile:

*I. **Etiologic*** (Tabolin, 1967)

1. Incompatibilitate după factorul Rh;
2. Incompatibilitate după antigenii sistemului AB0;
3. Incompatibilitate după alte sisteme: Kell, Daffy, Kidd, MNSs.

II. Sindromal

1. Forma edematoasă (anemie hemolitică + edem generalizat);
2. Forma icterică (anemie hemolitică + icter);
3. Forma anemică (anemie hemolitică fără icter sau edem).

III. Clinic (Dobronravov, Şabalov, 1983)

1. Tipul conflictului serologic: Rh, AB0, alţi factori antigenici (Kell, Daffy, Kidd, MNSs);

2. Formele clinice: edem, edem-anemie, icter, icter-anemie, moarte intrauterină cu maceraţie.

*3. **Gradul de gravitate***

Gradul	Incidenţa, %	Hb, g/l	Bl, mmol/l	edemul
Uşor	45-50	≥150	≤85,5	absent
Mediu	30-45	150-100	85,5-136,8	moderat
Grav	25-30	≤100	≥136,8	anasarca

*4. **Apariţia simptomelor:*** intrauterin la făt sau la nou-născut

*5. **Perioadele:*** acută (neonatală) şi cronică (manifestări tardive)

*6. **Afectarea organelor interne*** implicate în procesul patologic:

- Hepatită toxică, sindrom de colestază;
- Miocardită hipoxică, toxică, tahicardie paroxistică;
- Sindromul Waterhouse-Friedrihsen (insuficienţa corticosuprarenală);
- Encefalopatie bilirubinică, icter nuclear, paralizie cerebrală infantilă;
- Retard psihic, neurastenie, pareză, psihastenie.

*7. **Manifestări asociate:*** prematuritate, vicii de dezvoltare, infecţii intrauterine.

V. DIAGNOSTIC

Diagnosticul bolii hemolitice se efectuiază în baza datelor anamnestice, serologice, clinico-instrumentale şi de laborator.

Majoritatea investigaţiilor de rutină se efectuează în perioada antenatală.

1. Datele anamnestice

Prezenţa AOC la mamă, determinată de: avorturi, afectarea sau decesul imediat după naştere al copilului precedent şi prezenţa reacţiilor la transfuziile anterioare.

2. Datele serologice

1. Stabilirea grupei sangvine materne după sistemele Rh şi AB0;

2. Determinarea apartenenţei mamei şi nou-născutului la factorul Rh (Ag eritrocitar Rh_0(D), prin utilizarea serurilor imune standard cu specificitate înaltă. Se folosesc tehnicile: de aglutinare simplă (clasică) şi cu ser antiglobulinic (testul Coombs direct şi indirect);

3. În cazul mamei Rh-, post-partum se determină prezenţa Ac-lor incompleţi prin intermediul testelor de evidenţiere şi titrare a Ac serici anti-Rh_0 (D). Dozarea Ac de tip IgG se efectuează prin testul Coombs sau prin punerea în contact a serului de cercetat cu eritrocitele Rh+. Ac anti-Rh aparţinând claselor Ig A şi Ig M se dozează prin punerea în contact a serului de testare cu eritrocite normale în mediul albuminos sau salin.

Testul Coombs direct evidenţiază fenomenul trecerii Ig G anti-D a barierei placentare şi legarea acestora de locusurile antigenice Rh+ de pe eritrocitul fetal. *Testul Coombs indirect* determină aglutininele incomplete în serul sangvin matern prin diluţie, la intervale de cel puţin 4 săptămâni, valorile obţinute indicând gradul de severitate – 1:2 - uşor, 1:4–1:256 – mediu şi 1:256–1:512 – sever. Creşterea titrului de Ac în dinamică indică afectarea fătului.

Dacă titrul Ac este $\leq$ 1:4, riscul decesului antenatal este de 2%; în cazul în care este $\geq$1:512 – riscul atinge 45%. Această corelaţie procentuală este demonstrativă pentru pacientele care dezvoltă Ac pentru prima dată, fiind strict individuală, deoarece a fost demonstrată manifestarea formei severe a bolii la toate titrele de Ac (modificări identice la titrul de 1:2–1:8 şi 1:128–1:1024 şi viceversa).

Gradul maladiei se determină prin aprecierea sistematică a titrului de Ac în serul matern *(tab. 4.1)*. Dacă acesta se micşorează în corelaţie cu evoluţia sarcinii sau Ac lipsesc, este posibilă naşterea copilului Rh+ sănătos. Deci nu există corelaţie dintre titrul Ac şi gradul de suferinţă fetală.

Tabelul 4.1

Aprecierea titrului de Ac în serul matern

La mamă	*La făt*
1. apartenenţa de grup	**1.** apartenenţa de grup
2. apartenenţa la factorul Rh	**2.** apartenenţa la factorul Rh
3. aprecierea Ac incompleţi în ser prin: **a.** reacţia de conglutinare **b.** reacţia Coombs indirectă **c.** testul cu eritrocite tripsinate pentru determinarea Ac-lor slabi	**3.** testul Coombs direct (sensibilizarea eritrocitelor cu Ac incompleţi)

Aprecierile de rutină în cazul gravidei Rh–

Este necesară consultaţia medicului obstetrician la a 12-a săptămână de gestaţie.

1. Se stabileşte anamneza copilului precedent (nivelul de Hb, BL, grupa sangvină şi factorul Rh) pentru clarificarea managementului ulterior al sarcinii prezente, investigaţiile, tratamentul, complicaţiile posibile, metoda de gestaţie;
2. Se apreciază factorul Rh şi grupa sangvină a mamei;
3. Se determină prezenţa şi titrul Ac-lor în serul matern;
4. În caz de prezenţa Ac-lor se verifică grupa AB0 şi apartenenţa la factorul Rh al partenerului;
5. Se verifică profilaxia ante- şi postnatale în sarcinile precedente.

Anticorpii trec în 18% cazuri în **laptele matern**. Nu întotdeauna se atestă prezenţa concomitentă a lor în ser şi lapte. În ser Ac se păstrează de la câteva luni până la 2-3 ani, în lapte persistă 2-3 săptămâni post-partum. Laptele se examinează imediat după naştere şi la fiecare 10 zile timp de o lună prin reacţia de conglutinare.

3. Datele instrumentale

Examenul USG-fic constituie un element important în managementul fătului izoimunizat, deoarece nu posedă nici o contraindicaţie. Determină vârsta de gestaţie, malformaţiile congenitale, prezenţa semnelor de hemoliză, anemie, edem sau ascită la făt. Se măsoară circumferinţa abdominală pentru a specifica existenţa hepatosplenomegaliei. Se efectuează din 14 în 14 zile sau săptămânal în cazuri cu risc major. Pot fi determinate 3 stadii:

1. Lipsa semnelor de decompensare, care nu exclud anemia;
2. Anasarca incipientă cu: exsudat pericardic, hepatosplenomegalie, edem cutanat, scăderea vitalităţii, hidramnios, îngroşarea placentei;
3. Anasarca confirmată cu agravarea semnelor anterioare.

Velocimetria Doppler care permite diagnosticarea anemiei, prin scăderea indicelui de rezistenţă placentar şi creşterea debitului sangvin în venele ombilicale în formele severe.

Cardiotocografia determină prezenţa unui ritm plat pe un traseu sinusoidal, care reprezintă semn de anemie fetală cu suferinţă gravă.

Amniocenteza este o investigaţie obligatorie pentru sarcina izoimunizată. Se efectuează sub controlul USG-ei, anestezie generală şi cateterizarea vezicii urinare, pentru evitarea leziunilor fetale şi placentare. Procedura stabileşte conţinutul produşilor de degradare a Hb-ei, în special al BL-ei în lichidul amniotic (LA), determinând astfel conduita femeii sensibilizate. Poate fi efectuată înainte de 20 săptămâni de gestaţie. Mai frecvent se face după 28 săptămâni.

Indicațiile către efectuarea amniocentezei sunt: titrul Ac ≥1:32 în cazul imunizării și ≥1:64 în caz de izoimunizare primar determinată, prezența AOC la mamă și evoluția patologică a sarcinii. *Complicațiile* care pot surveni sunt: nașterea prematură, hemoragia, infecția, sindromul de detresă respiratorie, aspirația de urină sau meconiu și polihidroamniosul.

Spectrofotometria permite scanarea LA cu determinarea densității optice de absorbție în lumină monocromatică a BL-ei la λ=450 nm – ΔOD450, reprezentată prin diagrama Liley. Se efectuează pentru aprecierea gradului de severitate al hemolizei eritrocitare și implicarea fetală. Titrul de Ac care determină morbiditatea este 1:8–1:16. ***Diagrama semilogaritmică Liley*** a fost propusă în anul 1961 pentru aprecierea datelor spectrofotometrice ale LA din amniocenteză. Reprezintă 3 zone de gravitate a bolii hemolitice:

- Valorile din zona I indică afectarea de grad ușor sau fătul neafectat;
- Cele din zona II indică afectarea fetală fără pericol de deces imediat, regiunea inferioară semnalează afectarea moderată (în acest caz se repetă dozarea BL-ei peste 2 săptămâni), iar cea superioară – afectare gravă (BL se dozează săptămânal);
- Valorile din zona III sugerează afectarea extrem de severă. Este necesară intervenția imediată prin transfuzie intrauterină dacă termenul de gestație este sub 34 săptămâni și inducția nașterii la termen mai mare. Există risc de deces fetal în timp de 10-14 zile *(fig. 4.2)*.

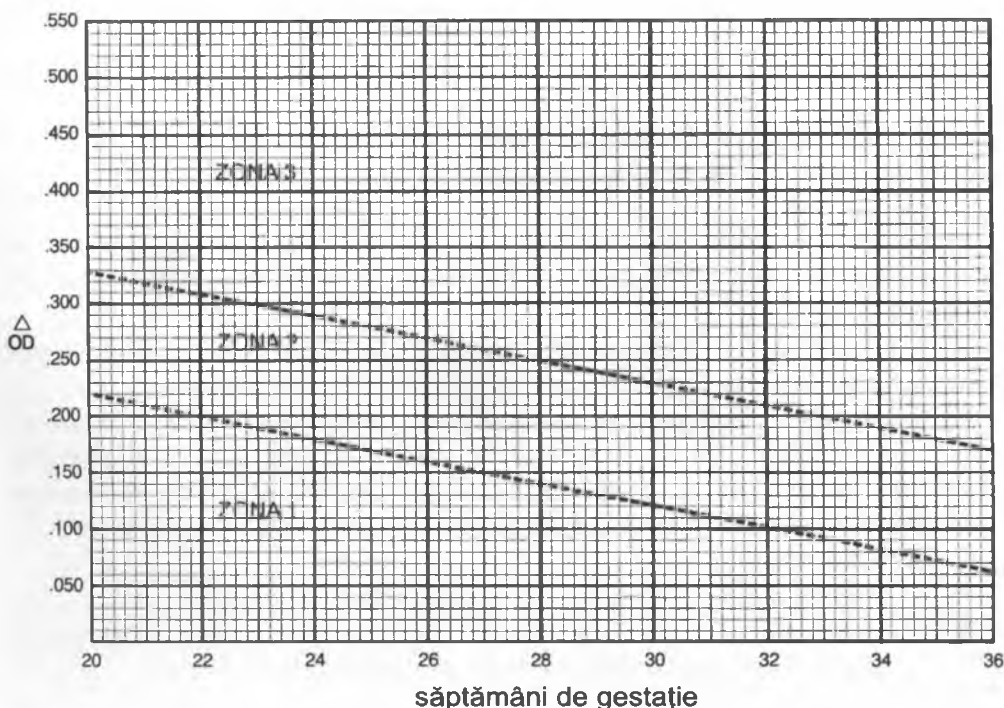


Fig. 4.2. Curba Liley

Pot surveni erori de interpretare a probei prin: prezența de meconiu ce conține BL indirectă, contaminarea LA cu sânge în timpul efectuării manoperei și nivelul BL-ei se poate majora și în cazul malformațiilor congenitale.

Cordocenteza determină gradul de gravitate al anemiei hemolitice prin măsurarea exactă a Hb-ei și Ht-ului fetal.

4. Datele de laborator pentru examinarea nou-născutului sunt: nivelul de Hb, cantitatea eritrocitelor și prezența de forme imature, cantitatea de leucocite, nivelul de BL apreciat în dinamică și cantitatea proteinelor generale în LA: în forma ușoară are valoarea de – 2,1 g/l, în cea medie – 3,4 g/l, în forma gravă – 8,0 g/l.

Tabloul sangvin normal al nou-născutului după Tur (1957) este: Hb – 124%, eritrocite – 6110000, eritroblaști – 2-5/100l, leucocite – 29400; nesegmentate – 64%, eozinofile – 2%, monocite – 9,5%, bazofile – 0,25%, limfocite – 24%, celule plasmatice – 0,25%.

Explorarea radiologică este utilizată în prezent mai rar. Semne informative apar la decesul *in utero* al fătului:

- Poziția Budha – angularea coloanei vertebrale și a trunchiului fetal;
- Semnul Spalding – dislocarea și încălecarea oaselor craniene, cu zona hipertransparentă deasupra oaselor craniene (Munteanu I., 2000).

Mostrele vilozităților corionice se utilizează pentru diagnosticul dereglărilor genetice în primul trimestru de sarcină și aprecierea managementului izoimunizării severe.

VI. PARTICULARITĂȚILE EVOLUȚIEI SARCINII LA GRAVIDELE Rh-

Incompatibilitatea sangvină feto-maternă după factorul Rh constituie o cauză a avortului spontan, mortalității perinatale și dezvoltării bolii hemolitice la nou-născut.

S-a determinat dereglarea funcțiilor hepatice, renale și ale altor organe parenchimatoase, precum și procesele de anemizare și hipotonie.

Asocierea cu patologia diferitor organe interne are loc în 70% cazuri: afecțiunile ficatului, intoxicația alimentară, boala Basedow, boala hipertonică, boli nervoase, infecțioase, ale plămânilor și pleurei, tifosul abdominal, procese alergice (urticarie, astm bronșic), malaria.

Se atestă prezența de:

- Anemie hipocromă, icter, edem, prurit cutanat general;
- Dureri sau senzația de presiune în regiunea inferioară a abdomenului pentru o perioadă îndelungată de timp, eliminări sangvinolente din căile genitale, slăbiciune generală, cefalee, somnolență, lipotimie de scurtă durată, dispnee, scăderea TA până la 100/60 mmHg, subfebrilitate.

Manifestările enumerate frecvent apar la gravidele izoimunizate.

S-a determinat că asupra *stării funcționale a fătului* influențează gradul de izosensibilizare al mamei. Starea lui generală se manifestă prin: asfixie, aritmie cardiacă, atenuarea sau hipersonoritatea zgomotelor cardiace, mișcări convulsive, mai rar slabe și nedeterminate, avort, naștere prematură, boală hemolitică și deces. Înrăutățirea evoluției sarcinii corespunde uneori cu determinarea Ac-lor în ser.

Anemia progresează concomitent cu evoluția sarcinii, din cauza insuficienței Fe în organism, prin majorarea necesității fătului și cerințele crescute ale mamei pentru formarea Hb-ei și elementelor celulare. Are loc sinteza insuficientă de Hb care întârzie maturizarea elementelor eritroblastice ale măduvei osoase.

Particularitățile sarcinii în caz de naștere a copiilor cu forma edematoasă a maladiei se determină prin manifestarea gestozei tardive și edemului placentar. Incidența printre primiparele izoimunizate este de 10%. După 31-32 săptămâni de gestație, apare edemul membrelor inferioare și a părții inferioare a abdomenului, crește semnificativ masa corporală, se atestă polihidramniosul care duce la naștere prematură la termen de 34 săptămâni. Crește riscul decesului fetal ante- sau postnatal.

Gravidele din grupul de risc *se spitalizează* la termenele de 8-12, 22-24 și 28-32 săptămâni pentru o perioadă de 14 zile. Alți autori indică spitalizarea cu 2-3 săptămâni înainte de termenul presupus de naștere, pentru verificarea titrului de Ac, inspectarea stării generale a fătului și efectuarea profilaxiei bolii hemolitice.

În cazul absenței Ac-lor în serul gravidei, se administrează tratament nespecific: sol. Glucoză 20 ml, Ac. Ascorbic 5 ml, Sigetină 2 ml, Cocarboxilază 100 mg, Calciu gluconat 5 ml, Curantil 5 ml, Prednisolon 5 mg. Se practică tratament antianemic, oxigenoterapie pentru îmbogățirea reologiei sângelui și microcirculației.

În timpul examenului primar, în mod obligatoriu, se examinează sângele tuturor gravidelor pentru determinarea Ac-lor anti-Rh. În cazul femeii Rh-, examinarea se face la 18-20 săptămâni de gestație, ulterior – lunar.

Izoimunizarea apare mai frecvent după 28 săptămâni, fapt care determină administrarea Ig anti-Rh_0 (D).

Starea funcțională a ficatului în sarcina Rh–

1. ***Funcția de metabolism a pigmenților biliari.*** Primul indice al maladiei este creșterea nivelului de BL în sânge și urină, care facilitează diagnosticul formelor asimptomatice și latente.

În trimestrele I-II nivelul BL-ei este în limitele normei. În al III-lea trimestru, în caz de izoimunizare, se atestă hiperbilirubinemie din cauza trecerii facilitate prin bariera placentară în fluxul sangvin matern a unei cantități mari

de BL fetală şi insuficienţei funcţiei ficatului. Din aceste considerente este importantă aprecierea în dinamică a nivelului de BL, în special în ultimele săptămâni de sarcină, ceea ce constituie un simptom al gravităţii bolii. Creşterea bilirubinemiei şi titrului de Ac indică infectare intrauterină. În acest caz, se nasc copii cu forma icterică a maladiei.

2. Funcţia de metabolism proteic. Sarcina fiziologică se caracterizează prin scăderea albuminelor şi creşterea α- şi β-globulinelor; γ-globulinele se modifică nesemnificativ. S-a determinat că majorarea permeabilităţii γ-globulinelor este un criteriu de diagnostic concomitent sporirii titrului de Ac (1:256). Cantitatea proteinelor scade treptat, normalizându-se la a 6-a săptămână post-partum. Unii autori susţin că nivelul proteinelor este la limita de jos a normei.

3. Funcţia de sinteză a protrombinei. În sarcina fiziologică se atestă o creştere progresivă a acestei funcţii cu 26% şi revenirea la valori normale la a 7-a zi post-partum. Se determină nivelul normal al protrombinei în primul trimestru şi o creştere nesemnificativă în al II-lea. Nivelul acesteia scade cu 70-80% în caz de izosensibilizare gravă.

4. Funcţia de metabolism al colesterolului. Se apreciază creşterea nivelului de colesterol în sarcina fiziologică. La gravida izoimunizată are valoarea ≥ 300 mg%.

5. Funcţia de detoxicare în caz de boală hemolitică scade, fiind determinată de proba Quique-Piteli care apreciază capacitatea de sinteză a ficatului şi indirect - funcţia lui antitoxică.

VII. CONDUITA GRAVIDELOR CU Rh- ÎN SARCINĂ ŞI NAŞTERE

A. În timpul sarcinii

Acest grup este format din gravide cu absenţa izoanticorpilor. În mod obligatoriu se indică administrarea Ig anti-D. Dacă tatăl este Rh+ heterozigot, copilul va fi în 50% Rh+, în cazul tatălui homozigot, copilul va fi 100% Rh+. Izoimunizarea se produce în circa 1% cazuri.

La administrarea Ig anti-D, se efectuează testul screening pentru aprecierea Ac-lor la 24-28 săptămâni de gestaţie, în caz contrar – la 24, 28, 32, 36, 40 săptămâni. La prezenţa Ac-lor, gravida este Rh-izoimunizată. În lipsa izoimunizării se administrează Ig anti-D la 28-40 săptămâni.

Titrul Ac-lor 1:1–1:2 la naştere, rezultă izoimunizare veridică, nefiind dependentă de administrarea Ig anti-D. Dacă copilul este Rh+, imediat după naştere se administrează a 2-a doză de 300 µcg Ig anti-D.

Indicaţii pentru administrarea Ig anti-D: copilul Rh+ şi proba Coombs directă negativă (fixarea AC incompleţi pe eritrocitele fătului). În cazul femeilor Rh- cu avort spontan sau medical în anamneză, amniocenteză şi sarcină extrauterină cu lipsa izoimunizării se administrează o minidoză de Ig anti-D – 150 µcg. Efectul maxim de protecţie se obţine la 72 h după naştere.

B. În naştere. Naşterea per vias naturalis este posibilă în 50-60% cazuri.

***Criteriile de alegere a metodei de terminare a naşterii*:**

- Starea intrauterină a fătului, apreciată prin activitatea mişcărilor şi înregistrarea BCF prin fonocardiografie ce determină: sistola > diastola, aritmie, modificarea zgomotelor cardiace, apariţia suflului sistolic şi diastolic;
- Prezentaţia fătului;
- Starea colului uterin;
- Prezenţa AOC la mamă (gradul sever al bolii la fătul precedent);
- Vârsta de gestaţie.

Intervenţiile operatorii efectuate sunt: operaţia cezariană, utilizarea forcepsului în caz de pericolul asfixiei, folosirea vacuum-extracţiei în cazul insuficienţei forţelor de contracţie, operaţia de distrucţie fetală în caz de deces intranatal al fătului, perineotomie şi controlul cavităţii uterine.

Indicaţii pentru operaţia cezariană sunt: bazin strâmtat, cicatrice recentă pe uter, poziţia transversală a fătului la ruperea prematură a membranelor amniotice, lipsa efectului medicamentos de stimulare a naşterii, dorinţa obsesivă a mamei de a naşte un copil sănătos, infarctul de miocard suportat anterior, altă prezentaţie decât cea craniană la termenul sub 34 săptămâni de gestaţie.

În naştere, se efectuează cardiomonitorizarea, profilaxia hipoxiei intrauterine a fătului, amniotomia. Cu scop de maturizare a ţesutului pulmonar se administrează glucocorticoizi.

După naştere se clamează cordonul ombilical pentru a opri pătrunderea Ac-lor din sângele matern. Se colectează sânge din vasele ombilicale pentru a determina grupa sangvină, apartenenţa la sistemul Rh, cantitatea de BL şi măsurile de tratament.

Rezultatul naşterii depinde de răspunsul la tratament, vârsta de gestaţie şi îngrijirea neonatală.

VIII. FORMELE BOLII HEMOLITICE A NOU-NĂSCUTULUI

Forma icterică (*icterus gravis neonatorum*) pentru prima dată a fost descrisă de Winjkel (1879), având incidenţa cea mai înaltă.

Se manifestă în primele 24 h prin apariţia icterului din cauza acumulării BL-nei indirecte în sânge. Se localizează cu preponderenţă în regiunea feţei, nasului şi triunghiului nazolabial, în tunica mucoasă a palatului dur, uvulă şi vârful limbii din cauza stratului subţire şi vascularizării mai bune. Se intensifică la a 3-4-a zi de boală, pielea preluând culoare galbenă cu nuanţă verzuie. Dispare după 3-4 săptămâni.

Este prezentă hepatosplenomegalia. Urina şi masele fecale sunt de culoare galbenă cu nuanţă cafenie. Urobilinuria nu este un simptom constant, apare în primele ore, deoarece transformarea stercobilinei în urobilină are loc sub

influența microflorei intestinale, care în primele zile la nou-născut lipsește. Anemia nu este prezentă în toate cazurile. Dacă copilul supraviețuiește timp de o săptămână se instalează anemia progresantă.

Sunt apreciate *3 stadii:*

- *Stadiul I* – latent – apare în primele ore în lipsa tabloului clinic manifest. Datele de laborator determină hiperbilirubinemie 3-4 mg%, anemie moderată cu creșterea formelor nucleare de eritrocite și reticulocitoză relativă. Tratamentul trebuie început în această fază;
- *Stadiul II* – al manifestărilor clinice: icter precoce în primele zile cu creștere în intensitate, hepatosplenomegalie, hiperbilirubinemie 15–20 mg%. Începerea tratamentului în primele 24-36 h poate fi efectivă. S-a constatat că la nivelul BL-nei de 20-25 mg% tratamentul este ineficace;
- *Stadiul III* – la a 3-4-a zi – stare generală gravă cu intoxicație pronunțată. Apar simptomele ***icterului nuclear***. Constituie cea mai periculoasă complicație și cea mai frecventă cauză de deces.

Sunt cunoscute *2 forme*: sindromul extrapiramidal și semnele cerebrale difuze. Afectarea celulelor nervoase este cauzată de insuficiența de oxigen din motivul distrugerii eritrocitelor și depozitarea pigmenților în substanța cenușie, la valoarea BL-nei > 25 mg.

Starea generală a copilului se caracterizează prin: intoxicație generală;

- Culoare galbenă pronunțată a tegumentelor;
- Dereglări digestive: diminuarea apetitului, regurgitații;
- Dereglări cardiace: atenuarea zgomotelor, tahicardie, suflul sistolic;
- Dereglări respiratorii, cianoză;
- Modificări nervoase: adinamie urmată de strigăt cerebral, lipsa somnului, hipotonie musculară cu hipertonus ulterior (spasm tonic al mușchilor mâinilor și occipitali), poza boxerului (capul deflectat, membrele superioare flectate în articulațiile coatelor și în pumni), convulsii tonico-clonice ale mușchilor feței, mișcări automate ale limbii, uneori, reflexul de sugere spontan, nistagmus;
- Hipertermie.

Este menționată culoarea galben-verzuie a dinților de lapte și dezvoltarea cariei în legătură cu modificările trofice ale email-ului și dentinei. Apar modificări hemoragice sub formă de peteșii cutanate, hematurie, melenă, din cauza dereglărilor hepatice grave, scăderii coagulabilității sângelui și deteriorării endoteliului vascular. În acest caz tratamentul este tardiv. Copiii care supraviețuiesc rămân cu sechele importante (surditate, retard în dezvoltare fizică și psihică, sindromul de atetoză mono-/bilaterală).

În cazul infectării intrauterine, LA are culoare galbenă, intensitatea căreia este direct proporțională cu gravitatea bolii.

Datele de laborator:

- Hb >100 un în lipsa primară a manifestărilor clinice;
- Eritrocite – 4,5–5 ml/ 1mm^3 de sânge, cu prezenţa formelor tinere (normoblaşti, eritroblaşti şi reticulocitoză >40/ la 1000 eritrocite);
- Leucocite – 20000/ 1mm^3 în 50%, cu devierea formulei leucocitare spre stânga şi prezenţa de neutrofile >8-10 % şi mielocite;
- Hiperbilirubinemie – 3-30 mg%;
- Urobilinurie.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele patologii:

1. *Icterul fiziologic:* apare tardiv – la a 2-3-a zi post-partum, se intensifică treptat, lipsesc simptomele hepatosplenomegaliei şi anemiei, trece la a 8-10-a zi;
2. *Atrezia înnăscută a canalului biliar:* apare tardiv şi în primele momente nu se deosebeşte de icterul fiziologic, creşte în intensitate la a 2-3-a săptămână, simptomele principale sunt masele fecale acolice şi urina de culoare întunecată, decesul peste 4-5 luni;
3. *Icterul septic:* apare la a 2-3-a săptămână, are intensitate mică, se manifestă mai pronunţat la prematuri;
4. *Citomegalia*; *Toxoplasmoza:* lipsa conflictului Rh;
5. *Sifilisul congenital*: intensitate mică, prezenţa simptomelor caracteristice bolii, reacţia Wasserman pozitivă, lipseşte conflictul Rh
6. *Hepatita gigantocelulară; galactozemia; diabetul zaharat la mamă.*

Forma anemică pentru prima dată a fost descrisă de Lelong şi Joseph (1940). Se diagnostichează cu dificultate din cauza apariţiei tardive şi evoluţiei uşoare.

Tegumentele au culoare obişnuită din cauza eritemului şi icterului fiziologic. Paliditatea tegumentelor şi tunicilor mucoase apare, de obicei, la sfârşitul primei şi începutul celei de-a II-a săptămâni de gestaţie. Se atestă hepatosplenomegalie.

Datele de laborator: Hb ≤ 40-50 un, numărul de eritrocite se micşorează până la 3-1mln/ 1 mm^3, cu apariţia formelor tinere (eritroblaşti, normoblaşti) în sângele periferic, reticulocitoză. Anemia este normo- sau hipocromă, de obicei microcitară. Uneori evoluţia maladiei este gravă, cu manifestări hemoragice (în special melenă), poate apărea la a 15-20-a zi, fără manifestarea icterului din cauza pătrunderii Ac-lor cu laptele matern care distrug enzimele digestive.

Diagnosticul diferenţial se efectuează cu: anemia pe fond de hemoragie (absenţa conflictului serologic, Hb F în sângele matern în cantitate mare (Gobson), anemia prin melenă, anemia prin boli infecţioase.

Forma edematoasă pentru prima dată a fost descrisă de Nielsen (1885). Reprezintă edemul general al tuturor ţesuturilor, acumularea de lichid în cavităţile seroase (pleurală, pericardiacă, abdominală). Se atestă hepatosplenomegalie. Pielea este întinsă, lucitoare, uneori preia nuanţă icterică, frecvent se atestă erupţii peteşiale. Copilul este adinamic, suge slab, are abdomenul crescut în volum din cauza acumulării lichidului ascitic, prezintă edem al membrelor inferioare şi al organelor genitale. Radiografic se atestă poza Budha (de broscuţă) şi semnul Spalding. Cea mai importantă măsură de management este evacuarea lichidului ascitic, urmată de transfuzie sangvină.

Datele de laborator: Hb scade cu 70%, eritroblastoză pronunţată, creşte nivelul de leucocite cu prezenţa mieloblaştilor şi mielocitelor şi devierea formulei leucocitare spre stânga.

Diagnosticul diferenţial se face cu: toxoplasmoza, listerioza, malformaţiile congenitale de cord.

Forma mixtă este cea mai frecventă şi gravă.

Se caracterizează prin prezenţa anemiei şi edemelor deformante. Pielea este întinsă, infiltrată, palidă. Lichidul ascitic duce la mărirea în volum a abdomenului. Se atestă hepatosplenomegalie, 100% decese în primele ore. *Datele de laborator:* Hb <30%, eritrocitele <1000000 cu creşterea în exces a formelor tinere.

Modificările morfologice în funcţie de formele bolii hemolitice:

1. *Moarte antenatală cu maceraţie* – fetopatie fără edem şi icter, autoliză, maceraţie, semne de prematuritate, splenomegalie, hemosideroza ficatului;
2. *Forma edematoasă* – edem generalizat, transsudat, hepatosplenomegalie, cardiomegalie, necroză hepatică cu hemosideroză, edem cerebral, eritroblastoză, distrofie tisulară;
3. *Forma icterică* – icter cutanat şi al endoteliului vascular, icter nuclear cerebral, lichid icteric în cavităţi, infarcte icterice în organe, hemosideroză hepatică, schimbări necrotice şi distrofice tisulare, eritroblastoză puţin evidenţiată. Forma congenitală în 80% cazuri are sfârşit letal;
4. *Forma anemică* – tegumentele palide, distrofie şi necroză minimă tisulară, afectarea moderată a ţesutului cerebral; prezenţa sferocitelor în sânge şi fagocitoză eritrocitară intensă, hemosideroză hepatică;
5. *Intoxicaţie bilirubinică* – encefalopatie bilirubinică cu focare de necroză în ficat şi cord, infarct renal, edem cerebral. Deces în 91% cazuri;
6. *Encefalopatie posticterică* – apare în 5-10% după un episod icteric, afectarea neuronilor din stratul III cortical, demielinizare, scleroză vasculară.

IX. TRATAMENT

Tratamentul în timpul sarcinii constă în: aloplastie de la 8-10 săptămâni, timp de 4-9 săptămâni; plasmafereză (exfuzia plasmei la titrul de Ac) de la 10-30 săptămâni; imunosorbție de sine stătătoare sau combinată cu leucocitofereza; imunocitoterapie; hemotransfuzie; exsangvinotransfuzie fetală; administrarea Ig antilimfocitare.

Nespecific

- sol. Glucoză 20 ml
- sol. Sigetină 2 ml
- sol. Cocarboxilază 100 mg
- comp. Calciu gluconat 0,5 de 3 ori
- comp. Rutin 0,02 de 3 ori
- comp. Curantil 1 tab. de 3 ori
- antianemice
- oxigenoterapie

Specific

- aloplastie
- plasmafereză
- imunosorbție
- hemotransfuzie intrauterină
- exsangvinotransfuzie fetală

Tratamentul bolii hemolitice la nou-născut are scopul de a lega şi evacua Ac şi de a restabili eritrocitele. Se utilizează metodele de dezintoxicare, hemosorbție, forțarea diurezei, enterosorbție, fototerapie, exsangvinotransfuzie.

Hemoterapia are 2 direcții:

1. *Transfuzii în doze fracționate*, efective în formele uşoare de boală, în lipsa modificărilor acute ale tabloului hematologic. Se administrează câte 20 ml/ kg corp sau 40-50 ml peste fiecare 3 zile sau se introduce o doză unică de 50-100 ml în vasele ombilicale, cu administrarea ulterioară a 10-20 ml, intravenos. Se face pauză de 2-3 zile până la îmbunătățirea stării generale a copilului, creşterea cantității eritrocitelor şi Hb, dispariția eritroblaştilor şi altor manifestări patologice;
2. *Exsangvinotransfuzia în doze masive*, binevenite în formele grave ale maladiei, pentru eliberarea organismului copilului de produsele patologice acumulate.

Se foloseşte **hemotransfuzia intrauterină** care permite introducerea celulelor Rh- în cavitatea peritoneală a fătului în termene precoce de sarcină, cu absorbția în circulație şi prelungirea vieții lor intrauterine.

Indicațiile pentru prima transfuzie intrauterină sunt:

- Prezența AOC la mamă;
- Stabilirea incompatibilității Rh la 33 săptămâni de gestație;
- Progresarea procesului de hemoliză prin creşterea nivelului de BL mai devreme de 32 săptămâni;
- Creşterea nivelului de BL în LA cu 0,35-0,4 mg%/ h;
- Hiperaldolazemia; creşterea nivelului de transaminaze; hipocolesterolemia şi scăderea fracțiilor eterilor de colesterol; ascita; hepatomegalia; edemul placentei.

Indicaţii pentru a doua transfuzie intrauterină:

- Micşorarea nesemnificativă a nivelului de BL după prima transfuzie;
- Creşterea BL în câteva ore după procedura precedentă până la 15-16 mg%;
- Creşterea icterului pe fond de anemie;
- Înrăutăţirea semnificativă a stării generale.

A doua transfuzie se efectuează după 7-14 zile; următoarele – la interval de 2 săptămâni. Ulterior procedura se repetă la fiecare 2 săptămâni până la momentul naşterii. Pentru eliberarea ţesuturilor de BL sunt necesare 3 transfuzii sangvine. Transfuzia intravasculară se efectuează în afectarea fetală severă la 18-24 săptămâni.

Se utilizează sânge Rh- de izogrup sau 0(I) cu un conţinut crescut de plasmă, hematocrit (Ht) jos, iar grupa 0(I) să conţină un titru mic de α- şi β-aglutinine. În caz de conflict în sistemul AB0, se recomandă utilizarea masei eritrocitare 0(I), plasmei uscate de izogrup, sângelui îmbogăţit cu eritrocite şi heparinizat. Avantajele utilizării sângelui Rh îmbogăţit cu eritrocite sunt: excluderea administrării soluţiilor coloidale în prezenţa cărora se produc condiţii de aglutinare a eritrocitelor cu Ac materni şi excluderea administrării citratului în exces.

Cantitatea sângelui transfuzat depinde de termenul gestaţiei şi dimensiunile fătului, care trebuie estimată cu mare precizie. Se calculează după formula Bowmen: *n* – 20×10 ml, unde *n* – numărul de săptămâni gestaţionale. Viteza de transfuzie este 5 ml/min sub monitorizare cardiacă a fătului la Ht de 80%. La administrarea a 1,5-2 l de sânge, se înlocuiesc 85-90% din eritrocite. Sângele este introdus în cavitatea peritoneală de unde prin ductul toracic pătrunde în venele subclave, nimerind în circulaţia fetală la a 3-a zi. În momentul absorbţiei sângelui, mama notează o creştere a activităţii fătului. În ziua următoare se administrează Pethidină şi Promethazină, se efectuează examinarea radiologică, se înregistrează BCF. În următoarele 24 h, este necesară pentru aprecierea semnelor de naştere prematură şi infecţie.

În timpul transfuziei se înlătură aproximativ 85% eritrocite şi peste 100% BL, deoarece complexul proteic al BL posedă o capacitate mai mare de difuzie din ţesuturi în sânge şi viceversa. Din acest motiv, pentru efectuarea procedurii este necesar un interval de 1,5-2 h, în unele cazuri – 3 h, pentru echilibrarea diferenţei de concentraţie. După fiecare 100 ml de sânge introdus în vena ombilicală, se administrează sol. Gluconat de calciu 10% – 1,5-2 ml şi sol. Glucoză 10% – 20 ml, pentru excluderea temporară a spasmului. Se respiră cu O_2 umed pentru oxigenarea sângelui donatorului.

După prima transfuzie, poate surveni fenomenul rebound din cauza difuziei BL-nei din ţesuturi în sânge şi formarea unei cantităţi noi de BL, majorarea căreia are loc în primele 20-30 min în urma apariţiei unui nou echilibru postoperator al BL-nei. La copiii prematuri, riscul este mai mare din cauza permeabilităţii crescute a BL-nei pentru bariera hemato-encefalică şi capaci-

tăţii mici a sângelui de a o reţine (hipoproteinemie). Este importantă studierea activităţii enzimelor hepatice. S-a determinat că aldolaza scade în corelaţie cu micşorarea nivelului de BL. Transfuzia normalizează activitatea fermenţilor în legătură cu micşorarea sau dispariţia acţiunii toxice a BL-nei indirecte asupra hepatocitelor şi restabilirii funcţiilor lor.

Procedura are *dezavantaje*, deoarece amniografia nu întotdeauna permite vizualizarea minuţioasă a organelor cavităţii abdominale şi poate apărea riscul traumării ficatului. Din acest motiv se recomandă transfuzia fetală intraperitoneală. Poate surveni *riscul* naşterii premature prin ruptura prematură a membranelor amniotice. La majoritatea copiilor, după efectuarea primei proceduri, intervin anumite modificări temporare, care lipsesc la repetarea procedurii, ca: înrăutăţirea stării generale, creşterea temperaturii corporale, pastozitatea sau edemul membrelor. *Efectivitatea* transfuziei depinde de: cantitatea şi calitatea sângelui administrat, viteza şi timpul de efectuare a procedurii şi gradul de "implicare" a fătului: continuarea procesului de hemoliză şi absenţa patologiilor asociate.

Profilaxia infecţiilor se face prin respectarea regulilor de asepsie şi administrarea antibioticelor (Penicilină şi Streptomicină) în primele 3-4 zile după procedură. *Complicaţiile* care pot surveni sunt:

- ***La făt:*** intoxicaţie cu kaliu (somnolenţă, hipotonie musculară, dereglarea funcţiei cardiace), cianoză, vomă, hemoragie, eritrocitoză, infecţie, naşterea prematură, compresiunea vaselor ombilicale, predispoziţie crescută la herniile inghinală şi ombilicală, tromboembolie, aritmie, acidoză, trombocitoză, bacteriemie, hepatită serică. În literatura de specialitate se descrie un caz de instalare a şocului din cauza insuficienţei acute a ventriculului drept, hipoxiei acute şi edemului pulmonar. Decesul poate surveni în special în caz de prematuritate, cauzele fiind: trauma la naştere, poziţionarea incorectă a acului de transfuzie, pneumonia de aspiraţie, malformaţiile congenitale de cord;
- ***La mamă***: infecţie, trauma ţesuturilor moi.

Exsangvinotransfuzia se efectuează cu *scopul* de a înlătura cauza patogenetică a bolii – hemoliza eritrocitelor fătului, de a „îndepărta" sângele ce conţine Ac materni şi BL din circulaţia fătului şi pentru corecţia anemiei. *Indicaţiile* sunt: icterul apărut imediat după naştere, BL indirectă în sângele ombilical – 68,14 mml/l, creşterea rapidă a nivelului de BL cu 0,5 mg%/h, până la cel critic de 15-20 mg%, Hb – 150 g/l şi Ht ≤40%. Se utilizează sângele izogrup Rh- proaspăt în volum de 150-180 ml/ kg corp, în medie – 500 ml. Efect benefic se atestă la înlocuirea a 75% din volumul sângelui copilului înfăptuită la transfuzarea a 400 ml sânge şi exfuzarea a 350 ml. Durata procedurii este de 1,5-2 h în condiţii aseptice, cu analgezie şi valorile normale ale presiunii fetale.

Preoperatoriu şi după o oră de la efectuarea procedurii, se verifică nivelul de BL, Hb, Na, K^+, Ca^{++}, glucoza şi nivelul gazelor sangvine. Aceste precauţii

se iau din cauză că sângele care nu este proaspăt poate avea o cantitate crescută de potasiu, dextroză şi poate genera sindromul rebound şi hipoglicemie.

Se utilizează *metodele*:

- Metoda Diamond. Se efectuează nu mai târziu de 20 h post-partum, timp în care vena ombilicală este permeabilă. Mai târziu, se administrează în venele temporale, frontală etc.;
- Tehnica ombilicală. În vena ombilicală se plasează un cateter la adâncimea de 7-8 cm şi cu ajutorul unei seringi se exfuzează lent sânge. Cu o altă seringă se administrează sânge Rh-proaspăt citrat, de izogrup sau masă eritrocitară 0(I). Se transfuzează un volum de 300-400 ml, se exfuzează cu 50-80 ml mai puţin. La fiecare 100 ml de sânge administrat, se introduce sol. Calciu gluconat 10% – 10 ml pentru reglarea cantităţii de săruri şi Ca^{++};
- Tehnica de administrare în vasele subcutanate (frecvent în venele capului). Seringa introdusă, se uneşte cu sistemul ce constă din 3 "ramuri": I – unită cu vasul, II – cu acul introdus în venă, III – cu seringa cu care se înfăptuieşte transfuzia sângelui sub presiune moderată. Se face o incizie pe partea internă a 1/3 inferioare a antebraţului, artera se denudează pe parcursul a 1-2 cm. Sub ea se face o ligatură, se secţionează peretele şi concomitent se face exfuzia sângelui din artera radială. Viteza se reglează prin strângerea şi slăbirea ligaturii.

Se poate efectua transfuzia în vena brahială cu exfuzia din artera omonimă. Se face o incizie de 2-3 cm pe partea internă a 1/3 medii a braţului, vasele brahiale se denudează. Se introduce şi exfuzează câte 50 ml sânge. Rana se suturează. Se plasează pansament aseptic. În ziua următoare se precizează starea generală şi mişcările copilului.

Efectivitatea procedurii se urmăreşte prin analiza următorilor parametri fetali: modificările ECG, culoarea tegumentelor, temperatura, respiraţia, mişcările fetale, nivelul O_2 în caz de detresă respiratorie. Procedura se efectuează de obicei în incubator. *Rezultatele* obţinute sunt: scăderea intensităţii icterului, micşorarea în dimensiuni a ficatului şi splinei şi dispariţia eritroblaştilor din sânge. Poate apărea *riscul* de enterocolită necrotizantă, trauma venei cave inferioare, ficatului şi intestinului cauzate de perfuzia retrogradă a sângelui hipoxic, acidotic şi hiperkaliemic. Pentru prevenirea complicaţiilor se iau precauţii aseptice. În cazuri necesare se efectuează 2-3 proceduri. Tratamentul continuă în condiţii de ambulatoriu cu transfuzia dozelor nu prea mari de sânge.

Plasmafereza pentru prima dată a fost utilizată de Powell (1968) în scopul micşorării severităţii eritroblastozei fetale. Există păreri controversate în vederea utilizării procedurii date. *Indicaţii* sunt: B≥88 mmol/l, Hb <11 g/l şi testul Coombs +. Procedura necesită *timp* îndelungat, fiind utilizat *volumul* de 500-2000 ml. Se efectuează săptămânal sau de 2 ori în săptămână în cazuri severe. După tratament, are loc descreşterea titrului de Ac circulanţi, urmată frecvent de efectul rebound al producerii lor.

Fototerapia se efectuează în 2-6% cazuri pentru prevenirea icterului nuclear. *Indicația de bază* este nivelul BL >350 mmol/l, pentru primipară – ≥150 mmol/l. Procedura constă în expunerea copilului la lumină cu λ=400-500 nm. În acest caz, BL neconjugată din piele şi vasele superficiale este convertită în substanţă hidrosolubilă fără acţiune toxică care este excretată imediat. Nivelul BL-nei se monitorizează continuu. Copilul are ochii închişi (pentru prevenirea leziunii retinei), fiind hrănit la fiecare 3-4 h (pentru prevenirea deshidratării). Procedura poate fi continuă sau intermitentă cu durata de 4 h. Se subliniază eficacitatea procedurii la efectuarea acesteia timp de 1 h, cu pauză de 3 h. *Complicațiile* care pot surveni sunt: deshidratarea, întreruperea alimentaţiei şi recuperarea dificilă a masei corporale, trauma ochilor, despărţirea de mamă, dereglarea controlului temperaturii, policitemia, culoarea de bronz a tegumentelor; există risc teoretic de lezare a DNA-ului tegumentar.

În cadrul **tratamentului complex** se utilizează:

- Substituenţi ai plasmei – periston N în formele grave;
- Tratamentul hormonal cu corticosteroizi (Prednisolon, Cortizon, ACTH) pentru profilaxia icterului nuclear la prematuri; triiodtironină pentru stimularea formării enzimelor hepatice;
- Complexe de vitamine – C, B_1, B_6, B_{12}, K;
- Metode fizioterapeutice: plasarea termoforului sau diatermie în regiunea hepatică, masaj uşor în regiunea vezicii biliare.

Este importantă **alăptarea** copilului, deoarece laptele matern frecvent conţine Ac ce pot nimeri în organismul copilului şi dezvolta boala hemolitică. Din acest motiv, în primele 10-15 zile post-partum, copilul este alăptat de la donatoare sau nu se alăptează deloc. Ulterior, la titrul Ac-lor ≤ 1:4 – 1-2 ori/zi timp de 1 lună, apoi de 3-4 ori/zi timp de 2 luni, corelând cu administrarea laptelui de la donatoare. Unii autori recomandă utilizarea laptelui matern fiert. Wiener consideră că alăptarea este inofensivă, deoarece Ac se distrug complet în stomacul copilului.

Studiul lui Timoşenko asupra ***rezultatelor la distanță a stării copiilor după tratament prin transfuzii sangvine*** relatează:

- Apariţia dereglărilor respiratorii în primul an de viaţă;
- Diateză exsudativă din cauza scăderii factorilor de apărare ai organismului;
- Reacţii la vaccinare (împotriva varicelei şi BCG);
- Anemie cu Hb = 58-60 g/l în primele 2-3 luni;
- Hepatosplenomegalie moderată pentru o perioadă de 3-5 luni după tratament;
- Retard în dezvoltarea fizică şi psihică; sindrom epileptiform etc.

Modificări mai grave au fost depistate la copiii prematuri şi traumaţi la naştere.

X. PROFILAXIE

Profilaxia, care este extrem de importantă, începe medicul de familie, prin colectarea minuţioasă a datelor despre sarcinile şi transfuziile anterioare. Pentru evitarea naşterii copilului cu boală hemolitică la primiparele care sintetizează Ac în timpul primei sarcini, la 28 şi 34-36 săptămâni se administrează 100 mg de Ig anti-D.

Imunoprofilaxia constă în administrarea la mama Rh- a Ig G specifice umane, conţinând Ac anti-Rho (D) în primele 72 h post-partum. Anti-D reprezintă o Ig policlonală, colectată de la donatorul Rh D de sex masculin, imunizată cu eritrocitele Rh+ de la femeia imunizată în sarcină. Este cunoscut faptul că 20 mg anti-D neutralizează 1 ml de eritrocite fetale.

Mecanismele sunt: îndepărtarea Ag-lui, blocajul sinusurilor limfocitare pentru Ag, inhibiţia sintezei izoanticorpilor prin conexiune inversă („feedback"), inhibiţia producerii de Ac prin creşterea „tonusului" limfocitelor Ts.

Indicaţii şi scheme de administrare:

A. În prima parte a sarcinii: avort spontan sau terapeutic, sarcină ectopică

B. În ultimul trimestru gestaţional:

- Amniocenteză – 300 µcg IgG umană anti-Rh_0, intramuscular;
- Hemoragie feto-maternă – 300 µcg pentru fiecare 30 ml sânge fetal ajuns în circulaţia maternă;
- Necesitatea efectuării imunoprofilaxiei antepartum în sarcina fiziologică – 300 µcg în a 28-a săptămână de gestaţie.

C. În primele 72 h post-partum (prima naştere cu făt Rh+ la mama Rh-).

Se pot determina hiperemia locului de injectare şi reacţii alergice uşoare.

Protecţia cu Ig anti-D este temporară, fiind necesară repetarea acesteia în fiecare sarcină.

În **concluzie** se poate menţiona că:

- Utilizarea transfuziei intraperitoneale sau intravasculare a făcut posibilă eliminarea Ac-lor din circulaţia maternă şi a micşorat indicele mortalităţii ante-, intra- şi postnatale;
- Profilaxia bolii hemolitice se face prin administrarea Ig anti-Rh_0 ante- şi postnatal;
- Supravegherea minuţioasă a mamei izoimunizate în timpul sarcinii are drept scop prezicerea severităţii maladiei şi riscului în sarcină;
- Inducţia travaliului (în caz de necesitate), în combinaţie cu trasfuzia fetală a făcut posibilă combaterea anemiei şi menţinerea sarcinii până la maturizarea fătului. În prezent se atestă micşorarea frecvenţei complicaţiilor de la 21% la 5% şi ratei deceselor de la 60-80% la 5-20%.

Bibliografie

1. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Prevention of Rh D Alloimmunization,* ACOG Practice Bulletin No.4, American College of Obstetricians and Gynecologists, 1999
2. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Prevention of RhD alloimmunization in pregnancy,* Practice Bulletin No.4 Washington, DC, ACOG, 1990
3. Beck W.W., *Izoimunizarea.* Obstetrică şi ginecologie, ed a 4-a, Ed. Medicală Amaltea, Bucureşti, 1997
4. Drife J., Magowan B., *Isoimmunization.* Clinical obstetrics and gynecology, Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto, 2004
5. Ducherney A. H., Murphy Goodwin T., Nathan L., Lauffer N., *Rh isoimmunization and other blood group incompatibilities.* Current Diagnosis and Treatment in Obstetrics and Gynecology, 10[th] edition, a LANGE medical book, New York, Chicago, San Francisco, Losbon, London, Madrid, Mexico City, Milan, New Delphi, San Juan, Seoul, Singapore, Sydney, Toronto, pp. 282-287, 2006
6. Grella P.V., Di Lenardo L., *Incompatibilita materno-fetale.* Grelle P.V., Massobrio M., Pecorelli S., Zichelle L., *Compendio di ginecologie e ostetricia,* terzy edizione, Monduzzi Editore, pp.915-923, 2006
7. Mari G. et al., *Collaborative Group for Doppler Assessement of the Bk Velocity in Anemic Fetuses. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization*, N Engl JH, 342: 9-14, 2000
8. Mari G et al., *Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization, Colaborative Group of Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses,* N Engl J Med 342:9, 2000
9. Mari G., Andrignolo A., Abuhamad A.Z. et al., *Diagnosis of fetal anen with Doppler ultrasound in the pregnancy complicated by maternal bit group immunization,* Ultrasound Obstet Gynecol, 5: 400-5, 1995
10. Mari G., Deti L., Oz U. et al., *Accurate prediction of fetal hemoglobin by Doppler ultrasonography,* Obstet Gynecol 99:589-593, 2002
11. Mari G., Moise K.J., Kirshon B., Gonsoulin W., Deter R.L., Carpev R.J., *Fetal middle cerebral artery maximal systolic velocity and pulsatility index as indicators of fetal anemia,* In: Scientific program and abstracts of: 37[th] annual meeting on the Society for Gynecologic Investigation. St Louis March 21-24, 253, 1990
12. Moise K.J., *Management of rhesus alloimmunization in pregnancy,* Obstet Gynecol 100(3):600-611, 2002

13. Pelinescu-Onciul D., Stamatian F., *Izoimunizarea.* Munteanu I., Tratat de obstetrică, Ed. Academiei Române, Bucureşti, pp.1072-1080, 2000
14. Saade G.R., *Nonivasive testing for fetal anemia,* N Engl J Med 342:52, 2000
15. Tabsh K., Theroux N., *Rhesus Izoimmunization.* Hacker, N.F., Moore J.G., Gambone J.C., *Essentials of Obstetrics and Gynecology*, 4th edition, Elsevier Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, pp. 208-215, 2004
16. Vyas S., Nicolaides K.H., Campbell S., *Doppler examination of the middle cerebral artery in anemic fetuses,* Am Obstet Gynecol., 162: 106, 1990
17. Wamelen D.J., Klumper F.J., Haas M. Et al., *Obstetric History and Antibody Titer in Estimating Severity of Kell Alloimmunization in Pregnancy,* Obstetrics and Gynecology, 109 (5): 1093-1099, 2007.

Capitolul 5

PREMATURITATEA

I. GENERALITĂȚI

Actualitatea prematurității este determinată de influența acesteia asupra nivelului morbidității și mortalității perinatale. Datorită riscurilor multiple pe care le dezvoltă, prematuritatea influențează mult dinamica indicatorilor demografici, ocupând al doilea loc printre cauzele majore ale mortalității neonatale. Astfel, conform datelor literaturii de specialitate, nașterea prematură (NP) este responsabilă de aproximativ 50% din mortalitatea perinatală, 70-80% din mortalitatea neonatală precoce și peste 1/3 din mortalitatea infantilă. Cu toate progresele tehnico-științifice obținute în domeniile obstetricii și perinatologiei, nivelul NP nu manifestă tendință spre diminuare, rămânând la un nivel stabil pe parcursul ultimilor 30-40 de ani. Iar îngrijirea copilului prematur este deosebit de dificilă, necesitând resurse pentru tratamentul și reabilitarea deficiențelor tardive. În această ordine de idei, reducerea prematurității este una din căile de îmbunătățire a indicilor perinatali.

Prematuritatea este definită ca nașterea spontană între 22-37 săptămâni de gestație. Incidența NP spontane este în medie de 10%, variind în diferite regiuni și țări ale lumii între 2,5-30%. Astfel, în unele țări industrial dezvoltate (țările din nordul Europei, Noua Zeelandă) indicii sunt neînsemnați – 2-5%, în alte țări (SUA, Anglia, Franța, Belgia, Norvegia) incidența NP variază între 6-10%, iar în țările subdezvoltate (India) atinge 30% cazuri. Conform datelor recente, în 1,5% din numărul total de nașteri, survine înainte de 32 săptămâni de gestație, iar în 0,5% – sub 28 săptămâni.

Termenul de „copil prematur" a suferit, pe parcursul anilor, diverse adaptări și corectări, actualmente acesta fiind caracterizat prin nașterea la termenul de gestație sub 37 săptămâni, masa sub 2500 g ca limită superioară și lungimea până la 45 cm. Până nu demult, noțiunea de mortalitate perinatală se referea la copiii născuți de la 28 săptămâni de gestație, având masa de la 1000 g și talia

de la 35 cm, precum şi la nou-născuţii cu vârsta de 22-28 săptămâni, cu masa 500-999 g şi talia de 25-34 cm, care au supravieţuit 7 zile post-partum. Însă din anul 2001, decesele nou-născuţilor cu ponderea de la 500 g au început să fie incluse în statistica naţională.

Luând în considerare particularităţile conduitei obstetricale şi consecinţele asupra nou-născutului, se recomandă divizarea NP în 3 grupe, în funcţie de vârsta de gestaţie:

1. ***NP la 22-27 săptămâni***, care constituie 5% din numărul total de NP. În situaţia dată, masa nou-născutului constituie 500-1000 g. Plămânii acestuia sunt subdezvoltaţi, iar tratamentul administrat este frecvent ineficient. Nivelul morbidităţii şi mortalităţii perinatale este extrem de înalt;
2. ***NP la 28-33 săptămâni.*** Masa nou-născutului este de 1000-1800 g. Chiar dacă plămânii fetali nu sunt dezvoltaţi, în baza corticoterapiei administrate poate fi obţinută maturizarea acestora, astfel prognosticul fetal fiind mai favorabil;
3. ***NP la 34-37 săptămâni***, reprezintă 55,3% din numărul total de NP. Plămânii fetali sunt practic dezvoltaţi şi nu necesită administrarea terapiei pentru maturizarea surfactantului. Iar prelungirea sarcinii nu influenţează considerabil indicatorii perinatali.

În general, NP se caracterizează prin: ruperea precoce a membranelor amniotice (RPMA) în 40% cazuri, anomalii de contracţie uterină, naştere rapidă sau fulger în legătură cu insuficienţa istmico-cervicală, hemoragii în travaliu (decolarea prematură a placentei normal inserate, anomalii de inserţie placentară) şi în perioada post-partum (retenţie placentară), complicaţii infecţioase în naştere (corioamnionită) sau în perioada de lăuzie (endometrită, flebită etc.), hipoxia fătului. O particularitate a NP este monotonia contracţiilor uterine, caracterizate prin lipsa creşterii numărului lor şi prelungirea în faza activă a travaliului.

II. ETIOPATOGENIE

Cauzele care duc la NP sunt numeroase, adesea fiind prezentă asocierea lor. În 35% cazuri geneza NP este necunoscută.

Factorii socio-economici implicaţi în etiologia NP spontane sunt variaţi. Astfel, nivelul socio-cultural, nerespectarea igienei individuale, venitul familial şi spaţiul locativ insuficiente, carenţele alimentare, profesiile care cer un efort fizic sporit, munca pe timp de noapte sau activitatea casnică pot favoriza apariţia unor tulburări grave în evoluţia normală a sarcinii. Un alt factor de risc în manifestarea NP poate fi apartenenţa etnică, argumentată prin diferenţele genetice ale raselor umane. În sarcinile nedorite, la femeile necăsătorite ponderea prematurităţii creşte aproape de două ori. Stresul psihosocial şi sindroamele depresive pot favoriza declanşarea NP, în special la multipare, prin creşterea nivelului de cortizol şi catecolamine, care afectează fluxul sangvin

uteroplacentar şi cauzează apariţia contracţiilor uterine. Schimbarea statutului femeii în activitatea socială şi în comportamentul familial, sunt factori de risc ai prematurităţii. O importanţă notorie în apariţia NP o posedă tabagismul, etilismul şi narcomania maternă. Factorii socio-economici implicaţi în etiologia NP spontane corelează cu ***factorii medico-sociali***, ca vârsta gravidei (sub 18 ani şi peste 35 ani), paritatea, gestaţiile multiple, avorturile spontane şi naşteri premature în anamneză, nerespectarea algoritmului de conduită antenatală.

Factorii materni implicaţi în apariţia NP, pot fi clasificaţi în factori generali, locali (uterini), infecţioşi, anamneza obstetricală complicată (AOC), boli coexistente şi preexistente sarcinii prezente.

Contribuţia sistemului reproductiv este importantă, în special, în caz de anomalii congenitale ale uterului şi colului uterin, infantilismul genital asociat cu hipofuncţia ovariană, hipoplazia uterină, fibromiomul uterin, sinechiile intrauterine. Incompetenţa istmico-cervicală, uterul cicatriceal, defectul fibrelor musculare, constituie cauze frecvente ale NP. AOC (avorturi habituale, sterilitate, gestoze tardive cu sau fără complicaţii, naşteri la termen complicate prin distocii, hemoragii etc.) este un indicator deosebit de informativ în manifestarea NP.

Bolile coexistente şi preexistente sarcinii ca: afecţiuni metabolice, patologia cardiovasculară, maladia sistemului hepatobiliar (colestaza hepatică, sindromul HELLP, hepatitele virale cronice), bolile urinare (bacteriuria asimptomatică, pielonefrita acută), patologiile alergice (astmul bronşic, polinozele, sensibilizarea la alergeni de diferită etiologie), dereglările endocrine (diabetul zaharat, tiroiditele) pot genera apariţia NP. Infecţiile bacteriene şi virale ale sistemului genito-urinar şi căilor respiratorii superioare, induc travaliul prematur prin eliberarea interleuchinelor (IL) 1,6,8 şi acidului arahidonic, activarea lipooxigenazei şi ciclooxigenazei responsabile de sinteza prostanoidelor. Cele mai frecvente microorganisme care influenţează apariţia NP sunt *Streptococcus din grupul B, Gardnerella vaginalis, Ureaplasma, Mycoplasma*, toxinele cărora iniţiază procesul inflamator în membranele corioamniotice şi sinteza de prostaglandine (Pg). Disfuncţia membranară este explicată prin acţiunea proteazei sau stimularea producerii mediatorilor imuni (5-hidroxitriptamina), care stimulează celulele musculare. În situaţiile date, sarcina se complică cu avorturi spontane tardive, hipertensiune indusă de sarcină, preeclampsie, oligo- sau polihidramnios, infecţie urogenitală, retard de dezvoltare intrauterină (RDIU) al fătului, RPMA, anomalii congenitale, infecţie neonatală.

Apariţia prematurităţii este generată şi de ***patologia cantitativă a lichidului amniotic (LA)***, caracterizată prin polihidramnios în diabetul zaharat, sarcina multiplă, hidropsul fetal şi oligoamniosul în caz de malformaţii fetale, RDIU al fătului, patologia somatică maternă, RPMA. Influenţa ***patologiei placentei*** (placenta în formă de paletă, circumvalata, praevia, placenta jos inserată, maturarea accelerată a vilozităţilor, necroza fibrinoidă excesivă) şi ***a cordonului ombilical*** (inserţia marginală) se atestă mai rar.

Factorii fetali (genetici, infecţioşi, imunologici, mecanici, chimici) includ particularităţi legate de poziţia, prezentarea, dezvoltarea intrauterină şi malformaţiile fătului. Prezentaţia pelviană în NP este întâlnită în 1/2 cazuri, iar cea transversală este asociată cu travaliul prematur la multipare, în caz de anomalii de implantare a placentei. Incidenţa malformaţiilor congenitale este de 4 ori mai mare la prematuri faţă de copiii născuţi la termen, cele mai frecvente fiind defectele tubului neural, anencefalia, sindromul Potter (agenezie renală şi hipoplazie pulmonară). De asemenea, mai frecvent se observă RDIU al fătului cauzat de anomaliile cromozomiale, infecţiile intrauterine severe, afectările teratogene, factorii genetici şi insuficienţa uteroplacentară. În sarcina gemelară, incidenţa cea mai înaltă de apariţie a NP spontane se atestă în cazul sarcinii monocoriale monozigote, constituind cauza principală de mortalitate perinatală.

III. DIAGNOSTIC

Cercetările actuale au drept obiectiv depistarea factorilor de risc pentru travaliul prematur, cu aprecierea raportului beneficiu / risc în cazul prelungirii sarcinii.

Semnele clinice sunt determinate de severitatea manifestării, şi anume de intensitatea activităţii contractile uterine, modificările segmentului inferior şi a colului uterin, răspunsul la terapia tocolitică. Diagnosticul NP spontane cu sau fără RPMA se bazează pe caracterul *contracţiilor uterine* şi *modificărilor la nivelul colului uterin* (ştergerea acestuia în 80% cazuri sau dilatarea $\geq$ 2 cm).

Pentru travaliul prematur cu RPMA manifestarea clinică constă în *eliminarea* continuă sau periodică a *LA din căile genitale*. În situaţiile date, nu se recomandă tuşeul vaginal de rutină, deoarece evaluarea digitală a colului uterin măreşte semnificativ probabilitatea infecţiei prin contaminarea cu microorganismele din vagin a cervixului şi a cavităţii uterine. Acesta se permite în prezenţa travaliului regulat sau la indicaţii speciale (prolabarea cordonului ombilical). Astfel pentru confirmarea diagnosticului sau pentru prelevarea culturilor se recurge la ***examenul în valve***. Concomitent se precizează timpul scurgerii LA, caracteristicile acestuia (cantitatea, culoarea) şi durata perioadei alichidiene.

Situaţiile date necesită aprecierea semnelor care ar sugera prezenţa unei infecţii uterine (tahicardie şi hipertermie maternă, hipertonus uterin, tahicardie fetală), modificarea caracterului LA (fetid, tulbure, purulent), creşterea numărului de leucocite (apreciat la fiecare 12 h), iar în caz de leucocitoză – analiza formulei leucocitare, preluarea frotiului vaginal (la fiecare 5 zile) şi determinarea nivelului proteinei C-reactive.

În baza examenului minuţios se determină prezentaţia fetală, ***se monitorizează continuu BCF*** prin metoda auscultativă sau cardiotocografie.

Examenul USG-fic prezintă o valoare diagnostică importantă în caz de prematuritate. Acesta permite aprecierea modificării colului uterin, statutul intrauterin al fătului, starea anexelor fetale, cantitatea de LA şi indicele LA. Colul uterin cu o lungime sub 2,5-3,0 cm poate prezenta un risc de prematuritate pentru sarcina monofetală şi unul mult mai mare pentru cea gemelară *(fig. 5.1)*. Prezenţa oligoamniozei cauzată de RPMA la vârste de gestaţie sub 24 săptămâni poate duce la hipoplazia pulmonară. USG-fia permite efectuarea fetometriei, aprecierea masei probabile a fătului şi determinarea patologiei anexelor fetale.



Fig. 5.1. Aprecierea lungimii colului uterin prin ecografie transvaginală:
a – *normală;* b – *scurtarea colului uterin*

Fibronectina fetală, IL 1,6,8, prolactina, constituie ***markeri biochimici*** pentru travaliu prematur. *Fibronectina* reprezintă o proteină implicată în menţinerea integrităţii structurii coriodeciduale extracelulare, care poate fi apreciată printr-un test cu anticorpi monoclonali al secretului cervicovaginal din fornixul posterior şi în LA. Testul pozitiv la 22-24 săptămâni de gestaţie prezice peste 50% din NP spontane care s-ar putea dezvolta până la 28 săptămâni. Frecvent acesta se asociază cu scurtarea colului uterin, prezenţa infecţiilor vaginale şi activităţii uterine. Nivelul crescut de *IL 1,6,8* în secretul cervical la gravidele cu simptome sugestive de NP se asociază cu un risc crescut de NP spontană şi corioamnionită. Ca şi fibronectina, *IL 8* poate prognoza travaliul prematur, în special cel de etiologie infecţioasă. Recent a fost demonstrat că dozarea *prolactinei* în secretul cervicovaginal la termenul

de peste 29 săptămâni poate constitui un indicator de risc a NP în următoarele 12 zile.

În scopul diagnosticării RPMA, pot fi utilizate: pH-metria secretului vaginal, fenomenul "ferigii", amnioscopia, testul pentru α-1-microglobulina placentară. Pentru determinarea germenilor patologici se propune colorarea după Gram a LA, cromatografia bifazică, determinarea activității α-l-antitripsinei. În diagnosticarea infectării placentei şi anexelor fetale este informativ examenul histologic, iar în scopul aprecierii imunității celulare, se determină nivelul limfocitelor-T.

Un moment important în cazul NP este aprecierea maturității pulmonare fetale. În acest scop se determină nivelul fosfatidilcolinei (lecitinei), fosfatidilinositolului (PI), fosfatidilglicerolului (PG) în LA, obținut prin amniocenteză. Profilul pulmonar fetal este apreciat în baza cromatografiei, prin determinarea raportului lecitină/sfingomielină (L/S), fiind demonstrat că dacă nivelul acestuia este sub 2 şi PG este prezent, există risc minim de dezvoltare a sindromului de detresă respiratorie.

IV. CONDUITA NAŞTERII PREMATURE SPONTANE CU MEMBRANELE AMNIOTICE INTACTE

În baza cercetărilor contemporane, s-a constatat că travaliul prematur cu membrane intacte reprezintă 1/3 din totalul NP spontane, cu o incidență mai mare la termenul de peste 33 săptămâni, în jumătate din cazuri fiind precedat de iminență a NP.

Factorii de risc. Factorii materni (AOC, vârsta sub 20 ani şi situația socială vulnerabilă), anomaliile placentare (placenta praevia, hematom retroplacentar) şi alte patologii asociate cu hemoragie în trimestrele II şi III de sarcină, infecțiile intrauterine, factorii imunologici influențează apariția NP spontane cu membrane intacte cu o incidență înaltă. Într-o proporție mai mică influențează incompetența istmico-cervicală, afecțiunile materne extragenitale, traumatismele chirurgicale sau mecanice, factorii de risc fetali, factorii infecțioşi (corioamnionita, vaginita bacteriană, bacteriuria asimptomatică). Actualmente este stabilită asocierea dintre apariția NP şi factorii stresogeni. Există ipoteze care sugerează rolul factorului genetic drept cauză a travaliului prematur cu membrane intacte (predispoziția genetică a răspunsului exagerat la stimulii infecțioşi, prin supraproducerea anormală de citochine). Este cunoscut faptul că dacă prima naştere a fost prematură, riscul de repetare a prematurității în naşterile ulterioare creşte de 4 ori.

Consecințele şi complicațiile. Prognosticul copilului prematur este dificil de stabilit, acesta fiind influențat de vârsta gestațională, ponderea la naştere şi procesul etiologic care a cauzat NP. Morbiditatea neonatală este prezentată de maladia membranelor hialine pentru copiii născuți până la 32 săptămâni, displazii bronhopulmonare, complicații septice, hemoragii intraventriculare,

leucomalacia periventriculară cavitară, paralizia cerebrală. Copiii născuţi în urma travaliului prematur cu membrane intacte au un risc crescut de deces din cauza complicaţiilor hemoragice şi infecţioase.

Conduita naşterii este determinată de cauzele etiopatogenetice. În sarcina cu manifestări simptomatice (dureri contractile uterine şi modificări ale colului uterin), riscul NP este înalt. Colul "scurtat spontan" are un prognostic negativ, în asemenea situaţii fiind practicat ceclajul cervical profilactic, ceea ce reduce NP, însă majorează riscul infecţiei puerperale. Frecvent, travaliul prematur spontan cu membranele amniotice intacte finalizează prin operaţie cezariană în mod urgent, după indicaţii materne absolute (hemoragiile din trimestrele II şi III de sarcină, gestozele grave, fertilizarea *in vitro* etc.).

Indicaţia de bază pentru ***terapia tocolitică*** este iminenţa NP cu membrane amniotice intacte la termenul de 22-36 săptămâni de gestaţie. Sunt utilizate următoarele grupe de preparate medicamentoase:

- ***Beta-simpatomimeticele*** (Partusisten, Gynepral, Bricanil, Salbupart, Ritodrina) în combinare cu Finoptin, Lekoptin.

Preparatele stimulează receptorii β_2-adrenergici din membranele celulelor miometrale, ceea ce reduce nivelul Ca intracelular şi inhibă interacţiunea actină-miozină necesară pentru contracţia muşchilor netezi. Cu toate acestea, preparatele posedă efecte adverse: tahicardie, dereglări de vedere, greaţă şi vomă, hiperkaliemie, hiperglicemie; poate surveni edemul pulmonar, bradicardia severă la mamă, hipotensiune şi aritmii;

- ***Inhibitorii canalelor de calciu*** (Nifedipina (Adalate), Nicardipina).

Nifedipina are efecte adverse minime (cefalee, hipotensiune, tahicardie). Se administrează în doza de 30 mg. Dacă contracţiile uterine persistă timp de 90 min după utilizarea primei doze, se mai administrează încă 20 mg (a II-a doză). Dacă NP este supresată, doza de menţinere este de 20 mg, per os, administrată la fiecare 6 h pentru următoarele 24 h şi ulterior câte 20 mg la fiecare 8 h pentru alte 24 h. Dacă contracţiile uterine persistă timp de 60 min după administrarea celei de-a II-a doze, tratamentul este considerat ineficient.

- ***Inhibitorii de sinteză a prostaglandinelor. Antiinflamatorii nonsteroidieni*** (Indometacina, Diclofenacul, Acidul acetil-salicilic).

Indometacina are proprietatea de a inhiba ciclooxigenaza, enzima ce converteşte acizii graşi în endoperoxidaza Pg şi asfel reduce producerea Pg. Adminstrarea acesteia, însă, se poate solda cu dereglări gastrointestinale, reacţii alergice la mamă şi poate creşte riscul manifestării enterocolitei necrotizante şi hemoragiei intracraniene la nou-născuţi.

- ***Antagoniştii oxitocinei*** (Atosiban, Tractocile).
- ***Sulfatul de magneziu*** ($MgSO_4$ 25%)

Mecanismul de acţiune a $MgSO_4$ nu este pe deplin elucidat în caz de NP spontană şi se pare că constă în asimilarea Ca în celulele musculare netede. În cazul administrării acestuia la nou-născut poate apărea hipotonie musculară.

Sol. $MgSO_4$ inițială conține 6 g (12 mL din 50% $MgSO_4$) în 100 mL de dextroză 5%, iar sol. de menținere - 10 g (20 mL din 50% $MgSO_4$) în 500 mL de dextroză 5%. Doza inițială este 6 g timp de 15-20 min, parenteral. Doza de titrare este de 2 g/h până la cuparea contracțiilor. Doza maximă utilizată este de 4 g/h. Doza de menținere este pentru 12 h, ulterior fiind administrat câte 1 g/h peste 24-48 h.

- ***Progesteronul*** (Progesteronul natural, Norprogesteron, Utrogestan).

Contraindicațiile pentru terapia tocolitică sunt: patologia cardiovasculară maternă, hemoragiile din trimestrele II și III (apoplexie utero-placentară, anomalii de prezentație placentară), diabetul zaharat, tireotoxicoza, glaucomul, suspecția la insuficiența cicatricei uterine, corioamnionita, malformațiile congenitale la făt incompatibile cu viața, suferința fetală, moartea intrauterină a fătului, permeabilitatea colului uterin peste 5 cm.

Corticoterapia antenatală (Betametazonul (celestene), Dexametazonul (dectancyl, soludecadron), Hidrocortizonul) este indicată în caz de iminența NP de la 22-34 săptămâni de gestație cu membranele amniotice intacte, cu cel puțin 12 ore până la NP propriu-zisă. Se recomandă utilizarea următoarei scheme de tratament: 2 doze câte 12 mg Betametazon, o dată la 24 h i/m sau 4 doze câte 6 mg Dexametazon, o dată la 12 h i/m. Se indică trei cure maxim. Administrarea antenatală a glucocorticoizilor diminuează nivelul mortalității neonatale, incidența sindromului de detresă respiratorie și a hemoragiei intraventriculare la făt.

Eficacitatea ***antibioterapiei*** în cazul episoadelor de iminență a NP nu a fost demonstrată. Cele mai indicate antibiotice, în tratamentul infecției cervico-vaginale, bacteriuriei asimptomatice, infecțiilor sistemice materne sunt betalactamicele și macrolidele. Este cunoscut și faptul că în condițiile membranelor intacte, acestea nu previn declanșarea travaliului și nici complicațiile neonatale. Pentru evitarea suprainfecției prin rezistență la antibiotice, se recomandă o cură de o săptămână, câte 2 g pe zi. Administrarea antibioterapiei nu este recomandată la termenul de peste 32 săptămâni, dacă maturitatea fetală este demonstrată.

V. CONDUITA NAȘTERII PREMATURE SPONTANE CU RUPEREA PREMATURĂ A MEMBRANELOR AMNIOTICE

Ruperea prenatală a membranelor este definită ca ruperea spontană a membranelor până la instalarea contracțiilor uterine regulate. Ruperea membranelor până la termenul de 37 săptămâni de gestație se consideră ruperea prematură.

Incidența NP spontane cu RPMA este de 0,7–2,1% din numărul total de nașteri. În situațiile date, în aspect fiziopatogenic are loc reducerea elasticității și durabilității membranelor prin distrugerea colagenului de proteazele microbiene, hipersecreția PG-F2α și E_2 din celulele epiteliului amnional, prin

acumularea fosfolipazelor în cazul concentraţiilor mari de endotoxine sub influenţa citochinelor, activarea sistemului coriodecidual. Aceste fenomene, la rândul lor, contribuie la lezarea integrităţii morfologice şi mecanice a membranei amniotice şi ruperea precoce a ei. În jumătate din cazuri NP spontană cu RPMA este de etiologie necunoscută. Incidenţa infectării în caz de RPMA este crescută, căile de infectare fiind cea ascendentă, infecţia intrauterină latentă, procesele inflamatorii intrauterine anterioare.

Factorii de risc pentru NP cu RPMA pot fi: incompetenţa istmico-cervicală, procesul infecţios acut sau cronic (cu streptococ, chlamidie, micoplasme), polihidramniosul, sarcina multiplă, traumatismul (coitus, cerclaj pe colul uterin), antecedentele obstetricale materne (avorturi spontane şi medicale, naşteri premature), corioamnionita, substratul socio-economic şi medico-social defavorizat. Mai frecvent RPMA se observă la termenul 34-36 săptămâni pe fond de gestoză, preeclampsie, afecţiuni cardiovasculare, proces infecţios şi inflamator, contracţiile uterine intempestive, prezentaţiile vicioase ale fătului, inserţia joasă a placentei etc.

Consecinţele şi complicaţiile. Nivelul mortalităţii şi morbidităţii infecţioase este direct proporţional cu durata perioadei alichidiene. Decesul fetal poate fi cauzat de: hipoxie, infecţie intrauterină, dereglări respiratorii, sepsisul neonatal, hemoragie intraventriculară, icter neonatal. În situaţiile date se atestă riscul crescut al complicaţiilor infecţioase şi purulente materne (endometrită, sepsis) şi discoordonare uterină (naştere rapidă, insuficienţa forţelor de contracţie) etc.

Problema **conduitei obstetricale** în cazul NP spontane complicate cu RPMA poate fi analizată prin prisma mai multor tactici medico-diagnostice. La termenul sub 20 săptămâni, se indică întreruperea sarcinii din cauza neviabilităţii fătului. Conduita conservatoare – expectativă este optimă pentru termenul de la 26-28 săptămâni, incluzând supravegherea în staţionarul specializat cu serviciu neonatal performant, monitorizarea stării gravidei şi a fătului şi a semnelor de infecţie. La termenul de peste 36 săptămâni de gestaţie, în prezenţa semnelor clinice de infectare sau culturi pozitive ale LA, asocierea cu patologia extragenitală şi complicaţii ale sarcinii prezente, se propune finalizarea sarcinii spontan sau inducţia travaliului prin metoda medicamentoasă (PG şi/sau oxitocină) sau prin metoda nemedicamentoasă, prin electrostimulare uterină (după 6-12 h dacă nu au apărut contracţiile uterine).

Terapia tocolitică este indicată la termenul de 27-34 săptămâni, cu permeabilitatea colului uterin până la 4 cm (de la 2 cm pentru primipare sau 3-4 cm pentru secundipare). Aceasta reduce travaliul prematur de la 48 h până la 7 zile şi mai mult. Este recomandată administrarea de Atosiban, Nifedipină, β_2-agonişti, Indometacină.

Glucocorticoterapia este indicată de la 22-34 săptămâni de gestaţie după schema descrisă anterior. Pentru accelerarea maturizării plămânilor fetali, este indicată administrarea de Surfactant exogen natural modificat, Tiroxină, Etimisol, Ambroxol, Eufilină.

Prevenirea infecţiilor subclinice prin ***antibioprofilaxie*** este indicată în toate cazurile de travaliu prematur cu RPMA în scopul prelungirii sarcinii, pentru gravidele din grupul de risc, corioamnionită sau culturi pozitive ale LA, în cazul perioadei alichidiene peste 12 h, infecţiei cervicovaginale, în bacteriuria asimptomatică, infecţiile sistemice materne. Preparatele utilizate sunt: Eritromicina, Ampicilina-sulbactam, alte betalactamice, cefalosporine şi macrolide. Pentru a evita suprainfecţia prin rezistenţă la antibiotice, se recomandă cura de tratament de o săptămână, câte 2 g pe zi. Antibioterapia prelungeşte perioada latentă alichidiană, poate reduce infectarea intrauterină, incidenţa corioamnionitei şi sepsisului neonatal. Antibioterapia nu se recomandă la termenul peste 32 săptămâni, dacă maturitatea fetală este demonstrată.

În ultimii ani, în literatura de specialitate au apărut date despre aplicarea ***amnioinfuziei***, ca metodă de prelungire a sarcinii şi de profilaxie a complicaţiilor fetale, în caz de oligoamnios, inclusiv cauzat de RPMA. Astfel, academ. Gh. Paladi, în perioada aa. 1999-2000, a utilizat amnioinfuzia transabdominală fracţionată. Această metodă poate fi folosită pentru prelungirea sarcinii la gravidele cu RPMA la termenele de 24-34 săptămâni, în cadrul clinicilor specializate (de nivelul III), fiind executată de către un specialist calificat, sub control ecografic. Datorită utilizării amnioinfuziei, este posibilă prelungirea sarcinii cu 5-10 săptămâni, moment important în diminuarea nivelului mortalităţii şi morbidităţii cauzate de prematuritate.

Un moment important este modalitatea naşterii. În NP cu RPMA şi perioadă alichidiană îndelungată se recomandă naşterea *per vias naturalis*. În cazul prezentaţiilor patologice ale fătului, sarcina se recomandă a fi prelungită pentru 48 h pentru profilaxia sindromului de detresă respiratorie (pe fondul antibioticelor), pentru a fi ulterior finalizată prin *operaţie cezariană*. Alte indicaţii pentru operaţia cezariană sunt: termenul de gestaţie 28–32 săptămâni, RDIU al fătului. În cazul sarcinii multiple, se recomandă prelungirea procesului gestaţional, dacă este posibil, până la 29–35 săptămâni.

De menţionat că rezultatele obţinute în clinica noastră au demonstrat că operaţia cezariană efectuată la termenele de 28-32 săptămâni de gestaţie, este mai puţin traumatică pentru nou-născutul prematur decât naşterea per vias naturalis.

VI. PROFILAXIE

Profilaxia NP constă în realizarea măsurilor orientate spre dezvoltarea noilor tehnologii curativo-profilactice în obstetrica şi perinatologia prematurităţii, ameliorarea tratamentului şi supravegherii nou-născuţilor prematuri la nivelul medicinii primare, fortificarea sănătăţii reproductive şi accesibilitatea serviciilor de planificare familială.

În acest context se impune identificarea factorilor de risc matern şi fetal, efectuarea profilaxiei şi tratamentul lor. Este importantă efectuarea suportului social (consultaţia psihologului) cu efecte pozitive asupra statutului emoţional

şi factorilor de stres, ameliorarea condiţiilor de lucru, evitarea factorilor nocivi (computer, tabagism), informarea femeilor despre riscurile posibile pe parcursul sarcinii, ameliorarea îngrijirilor medicale în cadrul consultaţiei perinatale (administrarea glucocorticoizilor, prelungirea sarcinii în cazul RPMA). Este necesară o îngrijire adecvată în timpul sarcinii, naşterii şi în perioada postpartum, atât a mamei, cât şi a copilului, asigurarea naşterii tuturor copiilor într-un mediu curat şi cald, acordarea ajutorului celor care necesită asistenţă medicală etc.

Bibliografie

1. Ancel P.Y., *Menace d'accouchement premature et travaile premature a membrane intactes* /J. Gynecol. Obstet. Biol. de la Reprod., V. 31, N. 7, pp. 10-21, 2002
2. Ancel P., Treisser A., Sehili F. et al., *Context etiologique de prematurite* /J. Nat. Medic., Paris, pp. 146-164, 2001
3. Baud O., Zupan V., Lacaze-Masmonteil T., Audibert F., Shojaei T., Thebaud B., Ville Y., *The relationships between antenatal management, the cause of delivery and neonatal outcome in a large cohort of very preterm singleton infants* /BJOG, V. 107, pp. 877-884, 2000
4. Berghella V., Owen J., MacPherson C. Et al., *Matural History of Cervical Funneling in Women at Higth Risk for Spontaneous Preterm Birth*, Obstetrics and gynecology, 109 (4):863-870, 2007
5. Bibby E., Stewart A., *The epidemiology of preterm birth* /Neuro. Endocrinol. Lett., V. 25 (supp l), pp. 43-47, 2004
6. Cernețchi O., Şalari O., Babencu E., *Conduita sarcinii şi naşterii la gravidele obeze* /Conferinţa USMF "N. Testemiţanu", Chişinău, p. 58, 2002
7. Cleary-Goldman J., Malone F., Vidaver J., Ball R., Nyberg D., Comstock C. et al., *Impact of maternal age on obstetric outcome* /Obstet. Gynecol., V. 105, N. 5 S. 1, pp. 983-990, 2005
8. Crowley P., *Prophylactic corticosteroids for preterm birth. Database of systematic reviews* /The Cochrane Library, Issue 1, 2001
9. Crowther C., Moore V., *Magnesium for preventing preterm birth after threatened preterm labour* /Cochrane Database Syst Rev., 2001
10. Dizon-Townson D. S., *Preterm labour and delivery: a genetic predisposition* /Paediatr. Perinat. Epidemiol., V. 15 (suppl 2), pp. 57-62, 2001
11. Drife J., Magowan B., *Clinical Obstetric and Gynecology*/ Saunders, pp. 291-471, 2004
12. Eţco L., Burlacu A., *Evoluţia clinică a procesului de gestaţie la gravidele cu chlamidoză, herpes genital şi infecţie intrauterină* /Buletin de perinatologie, Chişinău, N. 3, pp. 63-66, 2001
13. Fourchotte V., *Devenir perinatal des ruptures des membranes sur grossesse cerclé*, Réalités en Gynécologie-Obstétrique, :47-48, 2003

14. Gabriel R., Treisser A., *Traitement du travail premature* /J. Obstet. Gynecol. Biol. Reprod., V. 30, N. 7 suppl. 2, pp. 3S9-3S19, 2001
15. Goffinet F., Maillard F., Fulla Y., Cabrol D., *Biochemical markers (without markers of infections preterm delivery). Implications for clinical practice*/ Europ J. Obstet. Gynecol., V. 94, pp. 59-68, 2001
16. Grella P., Massobrio M., Pecorelli S., Zichella L., *Compendio di ginecolocia e obstetricia. Terze editione* /Mondurzi editore, pp. 759-767, 2006
17. Hacker N.F., Moore J.G., Gambone J.C., *Essentials of obstetrics and gynecology*, 4th Edition, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2004
18. Hitti J., Tarczy-Hornoch P., Murphy J., Hillier S., Aura J., *Amniotic fluid infection, cytokines, and adverse outcome among infants at 34 weeks gestation or less* /Obstet. Gynecol., V. 98, p. 1080, 2001
19. Hogue C., Hoffman S., Hatch M., *Stress and preterm delivery: a conceptual framework* /Paediatr. Perinat. Epidemiol., V. 15, pp. 30-40, 2001
20. Iams J., *Prediction and early detection of preterm labour* /Obstet. Gynecol, V. 101, pp. 402-412, 2003
21. Joseph K., Allen A., Dodds L., Turner L., Scott H., Liston R., *The perinatal effects of delayed childbearing* /Obstet. Gynecol., V. 105, pp. 1410-1418, 2005
22. Krymko H., Bashiri A., Smolin A., Sheiner E., Bar-David J., Shoham-Vardi I., Vardi H., Mazor M., *Risk factors for recurrent preterm delivery* /Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., V. 113, N. 2, pp. 160-163, 2004
23. Kurdi A., Mesleh R., Al-Hakeem M., Khashoggi T., Khalifa H., *Multiple pregnancy and preterm birth* /Saudi. Med. J., V. 25, N. 5, pp. 632-637, 2003
24. Maupin R Jr., Lyman R., Fatsis J., Prystowiski E., Nguyen A., Wright C. et al., *Characteristics of women who deliver with no prenatal care* /J. Matern. Fetal. Neonatal. Med., V. 16, N. 1, pp. 45-50, 2004
25. Paladi Gh., *Sarcina şi lichidul amniotic* /Chişinău, p. 39, 2000
26. Paladi Gh., Cucoş N., Cernețchi O. etc., *Sarcina şi bolile asociate ei* /Chişinău, p.120, 2003
27. Perrotin F., Lansac J., Body G., *Place du cerclage dans la prise en charge de MAP* /J. Gyn. Obst. Repr., V. 31, N. 7, pp. 66-73, 2002
28. Pfeiffer K.A., Reinsberg J., Rahmun A. et al., *Clinical application of maternal serum cytokine determination in premature rupture of membranes – interleukin-6, an early predictor of neonatal infection,* Acta Obstetricia et Gynecologica, Scandinavica, 9 (78):774-778, 1999
29. Supliment la ghidul C Naţional de Perinatologie. *Protocoale de îngrijire şi tratament în obstetrică şi neonatologie (destinat medicilor obstetricieni, neonatologi şi medicilor de familie).* Vol.3, Chişinău, 2007
30. Reagan P., Salsberry P., *Race and ethnic differences in determinants of preterm birth in the USA: broadening the social context* /Social. Science. and Medicine, V. 60, pp. 2217-2228, 2005

31. Romero R., Gomez R., Chaiworapongsa T., Conoscenti G., Kim J., *The role of infections and delivery* /Paediatr. Perinat. Epidem., V. 15, N. 2, pp. 41-56, 2001
32. Scott J.R., *Routine Cesarean Delivery for Preterm Infants in Cephalic Presentation: A Note of Caution* // Obstetrics and Gynecology, 109(5): 1026-1028, 2007
33. Singer E., Pilpel S., Brat F. Et al., *Accuracy of Fetal Fibronectin to Predict Preterm Birth in Twin Gestations with Simptoms of labor, Caution* // Obstetrics and Gynecology, 109(5): 1083-1088, 2007
34. Slattery M., Morrison J., *Preterm delivery* /Lancet, V. 360, pp. 1489-1497, 2002
35. Vayssiere C., *Prise en charge particuliere d accouchement premature en cas de grossesse multiple* /J. Gynecol. Obstet. de la Reprod., V. 31, N. 7, pp. 114-123, 2002
36. Wang X., Zuckerman B., Kaufman G., Wise P., Hill M., Niu T. et al., *Molecular epidemiology of preterm delivery: methodology and challenges* /Paediatr. Perinat. Epidemiol., V. 15 (suppl 2), pp. 63-77, 2001
37. *World Health Organization. Essential care package. Guidelines for pregnancy and childbirth* /WHO, 2005
38. Дворянский С., Арасланова С., *Преждевременные роды* /Москва, Мед. Книга, с. 93, 2002
39. Кулаков В. И., Серов В. Н., *Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. Руководство для практикующих врачей*, Издательство «Литера», Москва, 2006
40. Никонов А., Асцатурова О., Чилова Р. и др., *Инфекции в акушерстве и гинекологии* /Учебное пособие, Москва, с. 32, 2006
41. Ожиганова И., Казанцева Н., Мухина Н., *Структура перинатальной смертности новорожденных с экстремально низкой массой тела* / Перинат. неврология. II съезд РАСПМ, Москва, с. 197-198, 1997
42. Рафальский В., Чилова Р., Ищенко А., *Спектр возбудителей и профил антибиотикорезистентности при бессимптомной бактериурии у беременных* /XIII Российский национ. конгресс "Человек и лекарство", Москва, с. 306-307, 2006
43. Сидельникова В., *Угрожающие преждевременные роды – тактика ведения* /Акуш. и Гин., N. 4, с. 66-68, 2006
44. Чилова Р., Ищенко А., Рафальский В., *Анализ безопасности использования антимикробных препаратов у беременных* /Тезисы Межд. Конгр. „Практическая гинекология: к новой стратегии", Москва, с. 252-253, 2006.

Capitolul 6

PATOLOGIA ANEXELOR FETALE

I. PATOLOGIA LICHIDULUI AMNIOTIC

1.1. POLIHIDRAMNIOSUL

Polihidramniosul (PH) este creşterea volumului lichidului amniotic (LA), ce depăşeşte 2 litri. Până la implementarea în practica obstetricală a USG, diagnosticul clinic de PH, în majoritatea cazurilor, era stabilit retrospectiv după amniotomie sau scurgerea spontană a lichidului amniotic.

Criteriile ultrasonografice ale PH sunt:

1. Prezenţa unei pungi amniotice verticale mai mari de 8 cm. Când PVM este cuprinsă între 8 şi 11 cm, se stabileşte diagnosticul de PH uşoară, între 12 şi 15 cm – PH moderată, iar PVM mai mare de 16 cm indică existenţa unei PH pronunţate;
2. Determinarea unui indice al lichidului amniotic (ILA) mai mare de 24 cm.

Cel mai sigur criteriu ultrasonografic al PH este aprecierea unei valori a ILA mai mare de 97,5 percentile pentru vârsta gestaţională corespunzătoare.

Etiopatogenie

Mecanismele patofiziologice

PH se dezvoltă din cauza dezechilibrului profund al mecanismelor de producţie şi evacuare a lichidului amniotic. Supraproducerea LA survine secun-

dar creşterii diurezei fetale, ca urmare a alterării integrităţii tegumentelor, în special, în caz de anomalii de dezvoltare ale SNC, ce facilitează comunicarea sistemului vascular fetal cu cavitatea amniotică.

Diminuarea evacuării LA este rezultatul dereglării procesului de deglutiţie sau al tranzitului prin tubul digestiv.

Anomaliile reglării pasajului intramembranar al LA, ce serveşte drept cauză a creşterii VLA, nu sunt la momentul actual definitiv determinate.

PH poate să fie produs de multiple stări patologice atât fetale, cât şi materne. Cu toate acestea, la circa 2/3 gravide cauza PH nu poate fi determinată, el fiind clasificat ca idiopatic.

Analiza principalelor studii consacrate evaluării originii polihidramniosului a arătat următoarea repartizare a cauzelor acestei patologii:

1. De origine idiopatică – 40-60%;
2. Anomalii de dezvoltare fetale – 12-27%;
3. Sarcină multiplă – 7-9%;
4. Diabet zaharat la mamă – 5-19%;
5. Hidrops fetal imun şi neimun – 7-10%;
6. Diverse – 8,5-11%.

Cauzele apreciabile ale PH pot fi clasate în următoarele categorii:

I. Cauze ovulare

1. Malformaţii fetale:

a. Anomalii ale SNC (50%) – anencefalie, spina bifida, hidrocefalie. Polihidramniosul survine în urma pătrunderii excesive de lichid în cavitatea amniotică prin meningele direct expus sau ca rezultat al diminuării evacuării lichidului amniotic în consecinţa afectării mecanismelor nervoase ale deglutiţiei;

b. Anomalii ale aparatului digestiv (25%) – dehiscenţa palatinului dur, atrezia esofagului, stenoza sau atrezia duodenului, omfalocele, hernia diafragmatică, care se implică în mecanismele de evacuare a lichidului amniotic, dereglând deglutiţia sau tranzitul prin tractul gastrointestinal;

c. Malformaţii diverse (25%)

- Cardiace: transpoziţia vaselor magistrale sau anomalii ale arcului aortic produc compresiunea esofagului. Tahicardia supraventriculară condiţionează insuficienţa cardiovasculară cu anasarcă la făt. PH este consecinţa poliuriei fetale induse de creşterea nivelului factorului natriuretic atrial ca răspuns la insuficienţa cardiacă;
- Pulmonare: tumorile intratoracice (malformaţii chistice, limfangiectaziile) produc compresiunea esofagiană sau afectează hemodinamica centrală cauzând insuficienţa cardiovasculară, anasarcă şi poliurie;

- Urinare: deşi sunt destul de rare, polichistoza renală, hidronefroza şi nefroblastomele prin volumul lor excesiv pot condiţiona dezvoltarea sindromului de compresiune;
- Cromozomiale: trisomia 13 sau 21 sunt responsabile de hipomotilitate;
- Musculare: sindromul akinetic/hipokinetic – miodistrofie, miastenie. Ultimele două grupe de patologii deregleazǎ componentul muscular al procesului de deglutiţie;
- Diverse: deficitul glucozo-6-fosfatazei, α-talasemia pot cauza hidropsul fetal prin inducerea anemiei hemolitice la făt. Mult mai rare sunt afecţiunile metabolice congenitale (boala Gausher, sialidoza, mucopolizaharoza – deficitul β-glucoronidazei).

2. *Malformaţii ale anexelor fetale*

a. Placentare: prezenţa anastomozelor arteriovenoase, în special, în sarcina gemelară monocorială biamniotică (sindromul hemotransfuziei gemelare) şi corioangioamele masive sunt factorii ce antrenează un echilibru circulator responsabil de insuficienţa cardiacă şi anasarca unuia dintre gemeni;

b. Funiculare (ale cordonului ombilical): tumori, malformaţii, tromboze ale cordonului ombilical (CO) pot sta la originea PH.

II. Cauze materno-fetale

1. Diabetul zaharat matern induce poliuria fetală, precum şi creşterea VLA prin mecanisme osmotice;
2. Incompatibilitatea eritrocitară feto-maternă. PH este un indiciu al evoluţiei severe a acestei maladii (dezvoltarea hidropsului fetal).

Deşi se consideră frecventă, patologia infecţioasă nu constituie o cauză importantă a PH. Infecţia poate cauza creşterea VLA numai secundar, în urma afectării severe a stării intrauterine a fătului urmată de dereglarea hemodinamicii lui. Ultimii ani a fost demonstrat rolul infecţiei cu Parvovirus B19 în producerea polihidramniosului asociat cu hidropsul fetal sever (prin producerea anemiei aplastice).

Manifestări clinice. După tabloul clinic PH se clasifică în acut şi cronic.

PH acut se caracterizează prin acumularea rapidă timp de câteva zile a unei cantităţi excesive de lichid amniotic. Se întâlneşte mai frecvent la sfârşitul trimestrului II – începutul trimestrului III al sarcinii.

Clinic se manifestă prin dureri abdominale pronunţate, ce iradiază în regiunea lombară şi care se intensifică dinamic. La examenul obiectiv se apreciază deplasarea în sus a fundului uterin, se determină apariţia colateralelor venoase dilatate pe abdomen, edeme.

Uterul este dureros la palpare, în hipertonus permanent. Părţile fetale se apreciază cu greu, BCF sunt surde. La tuşeul vaginal se determină segmentul inferior tensionat, colul uterin, deseori, este întredeschis.

La scurt timp după apariţie, PH acut induce naşterea prematură sau ruperea prematură a pungii amniotice, imaturitatea extremă a nou-născutului fiind consecinţa principală a acestei patologii.

Cazurile cu evoluţie gravă pot condiţiona dereglări cardiorespiratorii (dispnee, cianoză, puls frecvent, filiform, TA scăzută) şi obstrucţia acută a pasajului urinar la gravidă. Agravarea stării generale a gravidei, de asemenea, impune necesitatea evacuării excesului de lichid amniotic şi întreruperea sarcinii.

Numai în situaţii rare amnioreducerile repetate şi măsurile terapeutice îndreptate spre înlăturarea factorului cauzal au permis prelungirea sarcinii până la atingerea termenului de viabilitate a fătului.

Incidenţa PH acut este joasă, variind între 1:1500 şi 1:6000 naşteri.

PH cronic este o acumulare treptată a unui volum mărit de lichid amniotic ce se instalează în mijlocul sau în a doua jumătate a trimestrului III de sarcină. În centrul atenţiei intervin complicaţiile intranatale cauzate de excesul LA şi supradestinderea uterului, prematuritatea neconstituind cea mai importantă problemă în aceste situaţii.

Complicaţiile. După cum s-a menţionat, PH se află în strânsă asociere cu majorarea frecvenţei naşterilor premature şi ruperea prematură a pungii amniotice. Deşi se crede că există o corelare între severitatea PH şi incidenţa naşterilor premature, studiile contemporane indică că nu mărirea volumului LA, ci cauza ce o produce, determină creşterea riscului prematurităţii.

S-a demonstrat că printre femeile cu PH cea mai mare rată a naşterilor premature (39%) au avut-o sarcinile complicate cu malformaţii congenitale, următorul factor contribuitor fiind diabetul zaharat matern – 22%. Incidenţa naşterilor premature în PH idiopatic (13%) nu a fost cu mult mai mare decât cea din sarcinile cu cantitate normală a LA.

Frecvenţa complicaţiilor materne şi fetale depinde şi de caracterul evoluţiei PH. În situaţiile cu o diminuare spontană sau indusă de tratament a volumului lichidului amniotic, prognosticul matern şi fetal nu pare să fie agravat. Menţinerea sau progresarea PH sunt asociate cu o creştere substanţială a numărului de complicaţii.

Evoluţia procesului de gestaţie la femeile cu PH se complică cu creşterea de 2,7 ori a incidenţei hipertensiunii induse de sarcină (consecinţă a supradestinderii uterine şi afectării circuitului fetoplacentar), de 2,8 ori a infecţiilor tractului urinar (ca urmare a compresiunii vezicii şi căilor urinare), de 2,7 ori şi, respectiv, de 3 ori se măreşte incidenţa naşterilor premature şi a ruperii premature a pungii amniotice.

Naşterea este agravată din cauza frecvenţei mărite a prezentaţiilor fetale anormale (de 2,5 ori), a anomaliilor forţelor de contracţie, prolabării anselor CO şi dezlipirii premature a placentei normal inserate (din cauza reducerii rapide a volumului cavităţii uterine).

Incidenţa operaţiei cezariene este de 4 ori mai mare, comparativ cu femeile cu volum normal al LA.

Înrăutăţirea substanţială a prognosticului fetal este condiţionată atât de patologiile ce cauzează PH, cât şi de complicaţiile sarcinii şi naşterii menţionate mai sus. S-a estimat că mortalitatea perinatală în caz de PH variază în jur de 30‰, în peste 75% cazuri fiind consecinţă a prematurităţii.

Conduita terapeutică

În cazul PH pot fi schematic evidenţiate două situaţii clinice:

1. PH ca o complicaţie a unei patologii feto-materne;
2. PH aparent izolat, idiopatic, când evaluarea completă a stării gravidei şi fătului nu a determinat existenţa unei anumite patologii.

Deoarece în circa 40% cazuri PH survine secundar unei afecţiuni fetale sau materne, frecvent foarte grave, o evaluare minuţioasă a cauzelor posibile este obligatorie. Depistarea malformaţiilor fetale majore, incompatibile cu viaţa dictează întreruperea medicală a sarcinii. În anumite situaţii tratamentul maladiei care a provocat PH, precum şi a consecinţelor ei permite prelungirea sarcinii până la atingerea maturităţii şi viabilităţii fătului.

Evaluarea etiologiei PH

Odată ce a fost stabilit diagnosticul de PH e necesar de a efectua USG repetată în scopul determinării prezenţei anomaliilor fetale. Fiind cel mai frecvent afectate, sistemul gastrointestinal şi cel nervos central sunt supuse celei mai minuţioase examinări. Trebuie menţionat că incidenţa malformaţiilor se află în strânsă corelaţie cu severitatea PH: constituie 17% în forma uşoară, ajung la 72% în forma moderată şi la 86% în PH sever.

Dacă la ecografie se depistează hidropsul fetal asociat cu PH, trebuie determinată cauza lui – este de origine imună sau neimună. Screening-ul pozitiv al anticorpilor materni va indica boala hemolitică (aloimunizarea antieritrocitară feto-maternă). Anticorpii la antigenii D, L, Kell, Duffy şi Kidd sunt responsabili de majoritatea cazurilor de aloimunizare eritrocitară după grupa sangvină din timpul sarcinii.

Când rezultatul la antigeni este negativ, cauza hidropsului este neimună, investigarea maternă trebuie să includă testarea titrului de anticorpi IgG şi IgM la rubeolă, toxoplasmoză, citomegalovirus şi parvovirus. Alte cauze ale hidropsului fetal în asociere cu PH pot fi determinate cu ajutorul intervenţiilor invazive – a amniocentezei şi cordocentezei.

Amniocenteza se efectuează în scopul aprecierii cariotipului fetal, determinării infecţiilor virale congenitale (reacţia de polimerizare în lanţ), a luesului (microscopia în câmp negru) şi a infecţiilor microbiene (bacteriologia LA).

Cordocenteza permite evaluarea hematocritului fetal (scăzut în imunizarea Rh, infecţia cu Parvovirus B19, hemoliza cauzată de deficitul glucozo-6-fosfatazei), precum şi obţinerea culturii de limfocite pentru analiza cariotipului. Determinarea hemoglobinei Bart la electroforeza sângelui fetal indică prezenţa α-talasemiei.

În LA se mai pot aprecia: acetil-colinesteraza, α-fetoproteina – pentru depistarea anomaliilor de dezvoltare oculte ale SNC, fosfataza alcalină, γ-glutamil transferaza, leucin-amino-peptidaza – în scopul determinării anomaliilor de dezvoltare ale tractului digestiv.

Diagnosticul diferențial al cauzelor PH în lipsa anomaliilor structurale ale fătului și a hidropsului include aprecierea toleranței la glucoză (diabetul zaharat matern nediagnosticat) și USG prolongată pentru a observa prezența sindromului akinetic/hipokinetic.

Opțiunile terapeutice în timpul sarcinii

Se efectuează tratamentul patologiei feto-materne responsabile de PH. În caz de diabet zaharat matern insulino-dependent sau gestațional echilibrarea conținutului seric de glucoză poate produce micșorarea volumului majorat al LA.

Terapia fetală directă:

Tratamentul PH poate fi orientat spre etiologia fetală în cazuri foarte limitate. În sarcina complicată cu hidrops fetal imun transfuzia intravasculară directă a eritrocitelor în o serie studiată de cazuri a dus la supraviețuirea fătului în proporție de 84%. Transfuzia intrauterină mărește șansele de supraviețuire ale fătului și în hidropsul neimun cauzat de Parvovirusul uman B19. Preparatele antiaritmice, β-blocanții și digoxina au fost folosite pentru combaterea tahicardiei supraventriculare fetale.

Deși cu o rată de succes limitată, un șir de intervenții terapeutice au fost propuse pentru rezolvarea PH secundare sindromului de transfuzie gemelară: drenajul amniotic iterativ, coagularea fetoscopică a anastomozelor vasculare, extirparea chirurgicală a unui gemene, tamponada cardiacă prin injectarea preparatelor saline în spațiul pericardiac, septotomia etc.

În caz de malformații fetale operabile, conduita sarcinii este identică cu PH izolat, având ca scop atingerea perioadei de maturitate pulmonară a fătului. Gravida se transferă în o instituție medicală cu serviciu chirurgical pediatric pentru a asigura imediat îngrijirea specializată a nou-născutului.

Tratamentul hidramniosului izolat

În cazul PH idiopatic asimptomatic se indică conduita expectativă, deoarece jumătate din aceste situații se rezolvă spontan. Trebuie efectuată USG fiecare 2-3 săptămâni pentru a aprecia dinamica creșterii ILA, precum și a dezvoltării intrauterine a fătului.

Pentru a evita nașterea prematură, gravida este internată în staționar, unde se indică regim la pat, tocolitice, evaluarea stării intrauterine a fătului.

Metodele terapeutice îndreptate spre reducerea volumului LA (amniocenteza decompresivă, terapia cu indometacină), sunt aplicate atunci când pe parcursul perioadei antenatale la gravidă se dezvoltă simptome evidente de insuficiență respiratorie sau activitate uterină excesivă.

Tehnica amniocentezei decompresive: pacienta este sedată, peretele abdominal este antiseptizat. Se aplică anestezie locală infiltrativă cu Lidocaină sau alt anestezic cu acțiune prelungită. Puncția cavității amniotice se efectuează sub controlul USG.

Locul efectuării puncției trebuie să se afle lângă linia mediană a abdomenului, mai jos de ombilic. Trebuie evitată regiunea fundului și părțile laterale ale uterului pentru a preveni deplasarea acului în timpul micșorării rapide a volumului cavității amniotice odată cu eliminarea LA.

Pentru a facilita evacuarea LA, acul se conectează la tubul unui sistem de perfuzie intravenoasă. LA eliminat este colectat într-o pungă de plastic. În timpul procedurii cu ajutorul unei seringi se evacuează cât mai rapid 2-3 l de lichid. Dacă USG indică persistența PH, procedura se repetă în ziua următoare. Mai rațională și comodă considerăm plasarea în sacul amniotic a unui cateter permanent care permite evacuarea repetată, la necesitate, a LA excesiv, fără a expune gravida riscurilor legate de introducerea transabdominală a acului. Experiența acumulată de noi în timpul efectuării amnioinfuziilor intermitente la femeile cu oligoamnios cauzat de ruperea prematură a pungii amniotice arată că menținerea îndelungată (până la 1 lună) a cateterului nu mărește riscul infecțiilor sau al altor complicații materne și/sau fetale.

Inhibitorii prostaglandinsintetazei

Indometacina, un inhibitor potențial al prostaglandinsintetazei, se folosește pe larg în tratamentul polihidramniosului. Au fost propuse cel puțin trei mecanisme patofiziologice ce explică acțiunile terapeutice ale indometacinei în caz de PH: majorarea resorbției lichidului din plămânii fetali, scăderea producției de urină fetală și creșterea pasajului LA prin membranele fetale.

În trimestrele II și III producția urinei fetale este componentul principal al homeostazei VLA. Micșorarea producției urinei s-a notat în mai puțin de 5 ore de la începutul administrării inhibitorului sintezei prostaglandinelor. Prostaglandinele clasei E sunt antagoniștii efectului antidiuretic al arginin-vasopresinei în ductul colector al rinichilor. Micșorarea nivelului prostaglandinelor în parenchimul renal după administrarea indometacinei va înlătura efectul inhibitor normal al arginin-vasopresinei. Resorbția apei libere în nefronul distal crește, iar producerea urinei scade. Creșterea resorbției apei și Na^+ în tubul proximal, ca efect secundar al inhibiției prostaglandinelor, la fel, va contribui la micșorarea producerii de urină fetală.

Rolul definitiv al prostaglandinelor în schimbul fluxului lichidului transmembranos între compartimentele matern și fetal nu a fost stabilit. Deoarece membranele fetale sunt o sursă bogată de prostaglandine, s-a presupus că transportul lichidelor pe aceste căi se produce prin intermediul indometacinei. Indometacina se administrează oral, în unele cazuri – pe cale rectală. Doza de 25 mg/6 ore (aproximativ 1,4 mg/kg pe zi) este adecvată, doze mai mari nu sunt mai efective în supresia producerii urinei fetale.

Efectele adverse materne se limitează la dereglări ale tractului gastrointestinal şi includ greaţa, voma sau disconfortul gastric. Dozele mai mari de 200 mg/zi pot induce o oligurie tranzitorie asociată cu creşterea creatininei serice. După întreruperea tratamentului aceste simptome dispar rapid.

O altă complicaţie a tratamentului cu indometacină este dezvoltarea oligoamniosului. Pentru a depista la timp micşorarea excesivă a VLA, trebuie efectuată USG de 2 ori pe săptămână. Se propune ca tratamentul cu indometacină să fie oprit atunci când valoarea ILA se reduce cu mai mult de 2/3 din valorile iniţiale.

O altă funcţie importantă a prostaglandinelor este menţinerea permeabilităţii ductului arterial fetal. Indometacina, fiind un inhibitor al prostaglandinsintetazelor, poate condiţiona obstrucţia antenatală a ductului. Constricţia de lungă durată produce şuntarea unui volum considerabil de sânge în circuitul pulmonar. În urma redistribuirii volumului cardiac se dezvoltă hipertrofia vaselor arteriale pulmonare. Presiunea în ventriculul drept se măreşte şi apare regurgitarea unui anumit volum de sânge prin valva tricuspidă. Ca rezultat al hipertensiunii pulmonare, după naştere o mare parte din sânge se deplasează prin foramen ovale, cauzând hipoxia severă a nou-născutului.

Un şir de autori consideră că utilizarea îndelungată a indometacinei, în special în termene mari de sarcină, condiţionează hidropsul fetal şi persistarea circuitului fetal în perioada neonatală.

Ductul arterial fetal devine mult mai sensibil la efectul constrictiv al indometacinei odată cu creşterea termenului de gestaţie: riscul acestei complicaţii în termene mai precoce de 27 săptămâni constituie 5%, crescând până la 50% către săptămâna a 32-a.

Din cele expuse mai sus rezultă că tratamentul cu indometacină trebuie efectuat sub un control minuţios al USG cu Doppler. Deoarece constricţia ductului arterial e precedată de deprimarea contractibilităţii şi dilatarea ventriculului drept, urmată de regurgitarea sângelui prin valva tricuspidă, terapia cu indometacină e stopată în cazurile de evidenţe ecografice de asociere a scăderii indicelui pulsatil al ductului arterial sub 1,9 cu semnele de regurgitare tricuspidă. În majoritatea clinicilor indometacina nu se mai administrează în termene mai mari de 32-34 săptămâni de gestaţie.

Se presupune că un alt efect advers al tratamentului cu inhibitori ai prost-aglandinsintetazei este dezvoltarea enterocolitei necrotizante.

Ultimii ani în terapia PH tot mai frecvent este utilizat preparatul *Sulindac*. Pentru a fi activ, acest promedicament nesteroid trebuie să se metabolizeze în ficat până la derivaţii săi sulfurici. Deoarece ficatul fătului prematur are o capacitate funcţională scăzută, efectele antiprostaglandinice exercitate de Sulindac sunt mai reduse ca cele ale Indometacinei. S-a demonstrat că după administrarea unei doze de 200 mg de Sulindac concentraţia lui în serul fetal este cu 50% mai mică faţă de cea instalată la mamă. Ca rezultat, efectul constrictiv

asupra ductului arterial este mult mai slab pronunţat: pe fond de Sulindac mult mai rar se constată atât regurgitaţia sângelui prin valva tricuspidă, cât şi insuficienţa funcţională a ventriculului drept. Peste 72 ore de la administrare Sulindacul reduce eficient volumul LA fără să influenţeze semnificativ producţia de urină la făt. Cele expuse demonstrează că, la momentul actual, Sulindacul este preparatul de elecţie în terapia conservatoare a polihidramniosului.

Opţiunile terapeutice în timpul naşterii

În majoritatea cazurilor de PH se dă preferinţă naşterilor per vias naturalis. În scopul prevenirii complicaţiilor grave secundare scurgerii rapide spontane a LA, în planul naşterii se include decompresia transabdominală sau amniotomia „prin puncţie" preventivă.

Dereglările activităţii contractile a uterului, foarte frecvente la pacientele cu PH, se tratează prin aplicarea pe larg a oxitocinei şi/sau a prostaglandinelor. Trebuie luat în considerare faptul majorării riscului emboliei cu lichid amniotic în timpul naşterii din cauza presiunii intraamnionale crescute.

Utilizarea promptă a preparatelor contractile previne hemoragiile prin inerţie uterină în perioada III de naştere.

Operaţia cezariană în interesele fătului este justificată în următoarele situaţii:

1. Incompatibilitatea sangvină feto-maternă;
2. Hipotrofie fetală pronunţată;
3. Naşterea unui făt prematur în prezentaţie pelviană;
4. Disproporţia feto-maternă cauzată de fetopatia diabetică;
5. Malformaţii fetale corijabile, dar care sunt cauza distociei mecanice în naştere.

Operaţia cezariană de urgenţă este efectuată în caz de prolabare a anselor cordonului ombilical şi în dezlipirea prematură a placentei normal inserate.

1.2. OLIGOAMNIOSUL

Oligoamniosul (OA) se consideră prezenţa în timpul sarcinii a unei cantităţi subnormale de LA, de obicei, sub 250 ml.

Actualmente diagnosticul de OA se bazează pe folosirea metodelor USG. Criteriile USG ale OA sunt:

- Determinarea unei pungi verticale maxime mai mici de 1 cm;
- ILA este mai mic de 5 cm.

Etiopatogenie. Două mecanisme de bază stau la baza apariţiei OA.

1. Cel mai important este oliguria sau anuria fetală, cauzată de stările patologice ale sistemului urogenital, hipoxia şi hipotrofia fetală sau ca o consecinţă a hipovolemiei, deshidratării materne;
2. Pierderea LA în cazurile de rupere prematură a pungii amniotice.

Factorii etiologici pot fi clasificaţi în felul următor:

I. Cauze ovulare

1. Malformaţii fetale. Anomaliile de dezvoltare ce conduc la OA clasic se situează la nivelul tractului urinar. Cele mai frecvente dintre ele sunt agenezia renală, rinichi displazici multichistici şi polichistoza infantilă renală. Mai rar se întâlnesc obstrucţiile căilor urinare sau, la feţii de gen masculin, prezenţa valvulelor uretrei posterioare. În cazul OA s-a determinat şi un anumit număr de malformaţii structurale ale altor organe: a SNC, sistemului cardiovascular, musculo-scheletic. Datele mai multor studii indică o incidenţă de 7-37% a anomaliilor structurale şi între 4,4 şi 3,4% – a aneuploidiei la gravidele cu OA. Anomaliile cromozomiale trebuie suspectate, în special, în cazurile de asociere a OA cu retardarea în dezvoltarea intrauterină a fătului de tip simetric;

2. Retenţia în dezvoltarea intrauterină a fătului. Mecanismul principal este oliguria fetală cauzată de hipoxia cronică. S-a demonstrat pe animale că hipoxia produce o redistribuire a circuitului sangvin fetal cu o hiperperfuzie renală şi pulmonară. Aceste modificări condiţionează micşorarea producţiei de urină, cât şi a secreţiei lichidului pulmonar. RDIUF de tip asimetric în majoritatea cazurilor este o consecinţă a insuficienţei uteroplacentare. Cea de tip simetric este asociată cu o incidenţă foarte înaltă a discromozomiilor – a triploidiei şi a trisomiei.

II. Cauze materno-fetale

1. Hipertensiunea indusă de sarcină, hipotiroidismul, tabagismul sunt cauze ale hipoxiei fetale, însoţite de reducerea perfuziei sangvine renale şi pulmonare. În cazuri extrem de rare OA survine secundar unei hipovolemii materne acute;

2. Sindromul de postmaturitate. Este bine cunoscută corelaţia directă între diminuarea funcţiei placentare la sfârşitul trimestrului III de sarcină şi VLA. Iată de ce sarcina supramaturată este asociată cu un risc sporit de dezvoltare a OA. S-a demonstrat că la pacientele cu ILA între 5 şi 6 cm OA se dezvoltă timp de 4 zile la 13,5% din gravide la termenul de 41 săptămâni faţă de 5,4% la cele de până la 40 săptămâni de gestaţie. Din aceste considerente se remarcă necesitatea unei evaluări bisăptămânale a ILA la gravidele ce au atins termenul de 41 săpt.;

3. Utilizarea inhibitorilor prostaglandinsintetazei. După cum s-a menţionat anterior, indometacina şi alte preparate ce posedă acţiune inhibitorie asupra sintezei prostaglandinelor pot condiţiona o micşorare dramatică a VLA. În anumite situaţii OA poate fi consecinţa amniocentezei efectuate atât cu scop diagnostic, cât şi cu scop curativ;

4. Ruperea prematură a pungii amniotice. Definiţia iniţială prevede că diagnosticul de OA se stabileşte numai atunci când membranele fetale sunt intacte. Dar, deoarece micşorarea VLA în caz de rupere prematură a pungii amniotice produce aceleaşi consecinţe ca şi OA clasică, aceste 2 complicaţii ale procesului de gestaţie actualmente sunt evaluate şi tratate concomitent.

Consecinţele. Micşorarea VLA foarte frecvent indică prezenţa unei maladii severe la făt sau la mamă, care pot cauza moartea produsului de concepţie (malformaţii structurale, anomalii cromozomiale, RDIUF). Indiferent de cauza ce a provocat-o, reducerea semnificativă a VLA corelează cu creşterea importantă a morbidităţii şi mortalităţii perinatale. Efectele adverse ale OA în mare măsură depind de termenul sarcinii în care ea s-a instalat.

Manifestările clinice. Principala acuză a gravidei cu OA este diminuarea activităţii mişcărilor fetale. La examenul obiectiv se determină uterul hipotonic, fundul căruia e cu 3 cm şi mai mult mai jos decât indicele normal pentru această vârstă gestaţională. Părţile fetale se palpează cu uşurinţă, în prezentaţia craniană căpuşorul este fixat la intrarea în micul bazin de la termene mici de sarcină.

OA în trimestrul II al sarcinii

Cauzele cele mai frecvente ale OA în această perioadă a procesului de gestaţie sunt malformaţiile fetale, ruperea prematură a pungii amniotice şi insuficienţa placentară.

OA diagnosticată în trimestrul II de sarcină foarte frecvent este produsă de anomaliile congenitale severe incompatibile cu viaţa. Cu cât mai scăzut este VLA, cu atât mai mare este probabilitatea unei malformaţii fetale congenitale. Chiar şi în lipsa unei cauze evidente, sarcina în care OA se dezvoltă până la a 20-a săptămână de gestaţie, foarte frecvent se complică cu moartea intrauterină a fătului sau cu avort tardiv.

Micşorarea VLA din termene mici antrenează o limitare pronunţată a motilităţii fetale responsabilă de apariţia unui şir de fenomene adverse. În caz de OA se dezvoltă deformaţii fetale osteomusculare: poziţii patologice ale membrelor, concreşterea lor, anomalii ale feţei (proeminarea epicantului, nasul plat, urechile jos situate). Craniul fetal poate căpăta configuraţie dolicocefalică.

Cea mai gravă consecinţă a reducerii VLA în termene mici ale sarcinii este hipoplazia pulmonară. Deşi nu au fost elucidate mecanismele precise, s-a stabilit că dezvoltarea normală a plămânilor fetali depinde de gradul de umplere a arborelui bronşic cu lichid.

S-a presupus că hipoplazia pulmonară este o consecinţă a presiunii intraamnionale scăzute. Presiunea normală a LA variază între 1 şi 14 mm Hg. În caz de OA ea scade sub 1 mm Hg. Diminuarea presiunii de destindere a spaţiului intrapulmonar în termene critice pentru dezvoltarea sistemului respirator (între săpt. 16 şi 28 de gestaţie) este însoţită de hipoplazia pulmonară de diferite grade de manifestare.

Cu cât mai devreme în sarcină se produce OA şi cu cât mai mult ea persistă, cu atât mai severă este hipoplazia.

S-a calculat că în ruperea prematură a pungii amniotice cu OA la termene de 19, 25 şi 31 săpt. de gestaţie probabilitatea hipoplaziei pulmonare constituie respectiv 50, 10 şi 1%. Factorii importanţi ce pot influenţa incidenţa

hipoplaziei sunt durata (până la sau mai mult de 7 zile) şi severitatea OA. Se indică că în OA cu o durată mai mare de 5 săptămâni instalată până la termenul de 26 săptămâni, incidenţa hipoplaziei pulmonare fetale este de 26%.

Oligoamniosul în naştere

Obstetricienii de mult timp cunosc pericolul naşterilor „uscate". Înrăutăţirea în aceste cazuri a stării intrauterine a fătului nu poate fi explicată doar prin creşterea intensităţii excitaţiilor mecanice. Legătura directă dintre bradicardie şi scurgerea LA sugerează că principala cauză a alterării stării intrauterine a fătului este dereglarea circuitului feto-placentar. Lichidul amniotic contribuie la distribuirea uniformă a presiunii asupra pereţilor uterului. Dacă VLA e semnificativ diminuat, are loc o excitare puternică locală a uterului în locul contactului cu părţile fetale proeminente. Se produce o reacţie uterină nefavorabilă pentru circuitul uteroplacentar.

În opinia unor autori, schimbările ritmului cardiac fetal sunt şi consecinţa compresiunii puternice a CO – din anii '60 ai secolului trecut este demonstrată reactivitatea mărită a vaselor ombilicale la excitaţiile mecanice.

A fost evaluată relaţia dintre valorile prenatale ale ILA şi incidenţa complicaţiilor naşterilor la femeile cu ruperea prematură a pungii amniotice în sarcina matură. În cazurile cu ILA <4 cm frecvenţa bradicardiei intranatale a constituit 23,7%, a corioamnionitelor – 18,6%, a scorului Apgar <7 puncte la a 5-a minută – 52,5% faţă de 0% în grupul de femei cu ILA >8 cm. De circa 1,5 ori mai frecvent (49,2% faţă de 37,5%) naşterile cu OA s-au terminat prin operaţie cezariană.

Conduita terapeutică

OA în trimestrul II. După cum s-a menţionat mai sus, cauzele principale ale OA în trimestrul II al sarcinii sunt ruperea prematură a pungii amniotice, malformaţiile care afectează urinarea la făt şi, mai rar, retardul în dezvoltarea intrauterină a fătului.

OA persistentă din aceste termene de gestaţie este asociată cu o incidenţă înaltă a hipoplaziei pulmonare şi a mortalităţii perinatale.

Pe fondul reducerii VLA sau lipsei lui este foarte greu de apreciat care este cauza OA. Pentru a determina dacă OA este sau nu consecinţa ruperii premature a pungii amniotice şi pentru a asigura o vizualizare ecografică mai bună a fătului, a fost propusă amnioinfuzia transabdominală. Tehnica acestei proceduri este identică cu cea a amnioreducţiei, descrisă în capitolul „Polihidroamnios".

În OA amniocenteza se efectuează cu mult mai greu, deoarece este complicată aprecierea locului puncţiei sub controlul USG. Dacă nu se poate depista o pungă accesibilă cu lichid amniotic, puncţia se face în locul unde se disting bine părţile fetale de placentă.

În scop diagnostic, pentru a facilita vizualizarea fătului, în cavitatea amniotică se injectează 100-600 ml soluţie fiziologică caldă: cel puţin 100 ml până

la 24 săpt de gestaţie, între 150 şi 300 ml – la 25-28 săpt. Atunci când trebuie exclusă ruperea prematură a pungii amniotice, intraamnional se introduc 3-5 ml de indigocarmină sau alt colorant inofensiv, iar în vagin se plasează un tampon steril. Peste 2 ore tamponul se înlătură. Dacă membranele sunt rupte, tamponul devine albastru din cauza LA colorat.

În timpul amnioinfuziei diagnostice poate fi colectat puţin lichid amniotic pentru aprecierea cariotipului fetal. Anomaliile cromozomiale sunt mai frecvent asociate cu RDIUF de tip simetric. Pentru a mări eficienţa diagnosticării discromozomiilor, este bine de efectuat cordocenteza în asocierea OA cu această complicaţie a sarcinii.

În caz de malformaţii fetale este indicată întreruperea medicală a sarcinii. Foarte rezervat este prognosticul sarcinii şi în asocierea OA cu sindromul RDIU a fătului – probabilitatea supravieţuirii în aceste situaţii depinde nu atât de severitatea OA, cât de gradul suferinţei intrauterine a fătului şi de maladia care a provocat-o.

Pe lângă indicaţiile diagnostice, amnioinfuzia transabdominală repetată a fost folosită şi în scopuri curative în OA persistentă din trimestrul II al sarcinii: în cea idiopatică, asociată cu masa normală a fătului şi în cea cauzată de RDIU a fătului.

Scopul principal al amnioinfuziior este profilaxia hipoplaziei pulmonare şi a deformaţiilor osteomusculare.

Cercetările au arătat că amnioinfuzia curativă condiţionează prelungirea semnificativă a perioadei latente la pacientele cu OA cauzată de ruperea prematură a pungii amniotice. În nici unul din studiile efectuate nu s-a constatat mărirea frecvenţei corioamnionitelor sau endometritelor postnatale ca urmare a amnioinfuziilor. Deşi în OA cauzată de ruperea prematură a pungii amniotice s-au constatat câteva cazuri de amnionită, incidenţa lor nu a fost semnificativ mai mare decât la pacientele din grupul de control.

Mai mult ca atât, amnioinfuzia poate fi folosită şi în scopul introducerii intraamnionale a antibioticelor atât ca măsură profilactică, cât şi în scop curativ.

OA în trimestrul III al sarcinii şi în naştere. După cum se ştie, OA în naştere, indiferent de cauza care a provocat-o, este asociată cu deteriorarea prognosticului fetal şi matern: se măreşte frecvenţa bradicardiei fetale, a scorului Apgar scăzut, precum şi incidenţa operaţiei cezariene în legătură cu detresa fetală.

În scopul diminuării efectelor adverse ale OA a fost propusă *amnioinfuzia transvaginală intranatală.* cu soluţie fiziologică. Se contează pe umplerea cu lichid a cavităţii amniotice, scăderea presiunii excesive exercitate asupra CO şi diminuarea reactivităţii pereţilor uterini la excitaţiile mecanice în timpul contracţiilor uterine în naştere.

Există 3 indicaţii predominante pentru efectuarea amnioinfuziei transvaginale: lichidul amniotic meconial, bradicardie fetală şi în scop profilactic în caz de inducere a naşterii în legătură cu OA.

Deoarece prezenţa amestecului de meconiu în LA nu este, în mod obligatoriu, cauzată de OA, folosirea amnioinfuziei în scopul micşorării riscului sindromului de aspiraţie meconială nu o vom analiza. Vom menţiona doar că mai multe studii randomizate au demonstrat reducerea semnificativă a aspiraţiei meconiale sau a sindromului de aspiraţie meconială sub influenţa amnioinfuziei transvaginale. Indicaţie pentru amnioinfuzie este prezenţa în lichidul amniotic a unor cantităţi moderate sau înalte de meconiu.

Tehnica amnioinfuziei transvaginale. Transvaginal, în cavitatea amniotică este amplasat un cateter biluminal sau se foloseşte cateterul pentru aprecierea presiunii intrauterine. Sub acţiunea gravităţii sau cu ajutorul pompei pentru infuzie în cavitatea amniotică se introduce în bolus timp de o oră 600 ml soluţie fiziologică (10-20 ml/min). Ulterior viteza infuziei constituie 3 ml/min.

Mai indicată se consideră metoda amnioinfuziilor cu evaluarea ILA după introducerea primelor 600 ml de lichid. Dacă ILA atinge 8-10 cm, infuzia este stopată. Dacă ILA este mai mic de 5 cm, se introduc suplimentar unimomentan încă 250 ml de lichid. S-a demonstrat că amnioinfuzia transvaginală nu măreşte riscul complicaţiilor septice materne şi fetale.

II. PATOLOGIA PLACENTEI

2.1. ANOMALII DE IMPLANTARE ŞI DE CONFIGURARE

Excesul de invaziune. În cazul unei implantări normale, între vilozităţile coriale şi miometru este prezent un spaţiu caducular, care reprezintă mucoasa uterină deciduală. Acest spaţiu are un rol deosebit de important în delivrenţă, la dezlipirea între placentă şi peretele uterin. În cazul *placentei acreta* acest spaţiu lipseşte şi vilozităţile vin în contact direct cu miometrul. Un nivel mai reprezentativ este în cazul *placentei increta*, când vilozităţile penetrează miometrul. În cazul *placentei percreta* vilozităţile coriale penetrează în totalitate peretele uterin. Anatomopatologic, acest exces de invaziune poate fi diagnosticat doar în baza preparatului după histerectomie sau după chiuretaj, ceea ce permite punerea în evidenţă a lipsei spaţiului caducular, contactul strâns între vilozităţile coriale şi fibrele musculare.

Lob placentar adiţional. Această anomalie de configurare este destul de frecventă. Este prezent un lob placentar suplimentar situat la distanţă de discul principal. Acest lob este vascularizat prin vase vilamentoase *(fig. 6.1)*.

Placenta bilobară. În acest caz sunt prezente două mase placentare distincte şi de volum aproximativ egal. CO este inserat fie pe membrane între cele două mase placentare, fie deasupra uneia din ele. Această formă de placentaţie este frecvent asociată cu retardul în dezvoltarea intrauterină a fătului.

Placenta membranaceea. Este o placentă anormal expusă de dimensiuni enorme cu o grosime foarte redusă.

Placenta fenestrată. Este placenta care în partea sa centrală este lipsită de cotilidoane. Această anomalie rareori duce la o regresie focală a vilozităţilor

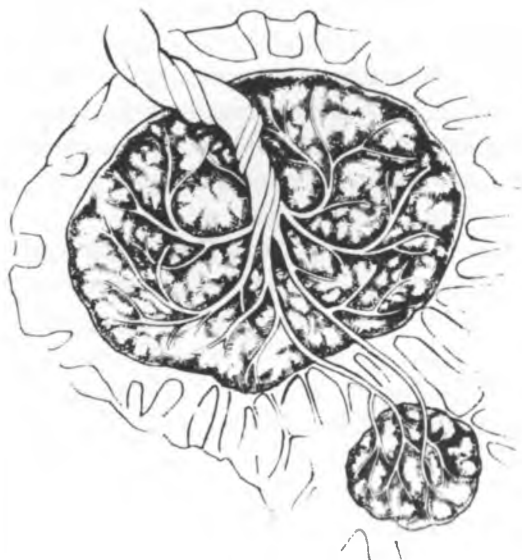


Fig. 6.1. Lob placentar accesoriu

coriale. Este binevenită diagnosticarea precoce a acestei anomalii de retard placentar.

Placenta circummarginară. Se defineşte prin prezenţa pe placa corială a unui inel albicios, de dimensiuni variabile, care subliniază inserarea membranei pe tot parcursul circumferinţei placentare. Deseori se asociază cu patologie vasculară uteroplacentară şi cu retard în dezvoltarea intrauterină a fătului.

Placenta circumvalată. În acest caz membranele se inserează în apropierea periferiei discului placentar, lăsând o coroană largă de placentă extracorială, lipsită de membrane. Frecvent se asociază cu patologie vasculară uteroplacentară şi retard de dezvoltare intrauterină a fătului *(fig. 6.2)*.

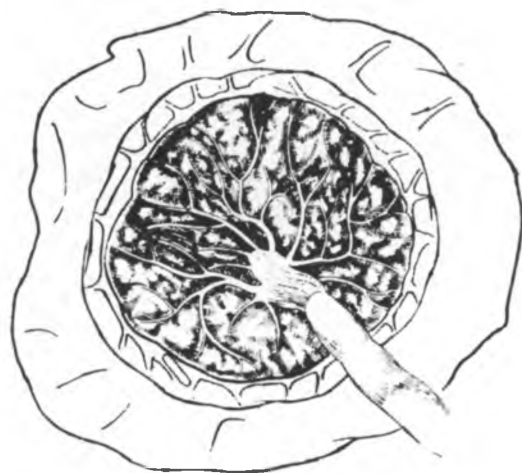


Fig. 6.2. Placenta circumvalata

Chisturi trofoblastice. Habitual sunt de dimensiuni reduse, între 1 şi 1,5 cm în diametru. Au un conţinut lichid, clar, translucid, cu localizare mai frecvent subcorială, reliefând pe plasa corială, pot fi şi intraparenchimatoase. Aceste formaţiuni, de regulă, nu au o semnificaţie patologică, dar deseori se asociază cu patologie vasculară uteroplacentară.

Hipertrofia placentei. Dimensiunea şi greutatea placentei sunt atât de variabile, încât definirea patologiei de hiper- sau hipotrofie a placentei este foarte dificilă şi nu pot fi incluse în obiectivul unei definiţii veritabile. Astfel, deosebim *placentă voluminoasă* în funcţie de greutate, determinată uneori de edemul vilozitar în cadrul anasarcei fetoplacentare sau în cazul unei hiperplazii veritabile (majorarea numărului de celule). Frecvent aceste modificări sunt legate de perturbările metabolice, cum ar fi în caz de diabet

zaharat matern, tumori sau molă hidatiformă. Toate hiperplaziile placentare sunt difuze.

Hipotrofia placentei. Este o leziune frecventă, de obicei asociată cu hipotrofia fătului. Cauzele cele mai frecvente sunt de origine vasculară, iar examenul placentei scoate în evidenţă leziuni ischemice de tipul infarctului. Nu rareori, toate cauzele etiologice ale retardului de dezvoltare intrauterină a fătului pot genera hipotrofia placentei.

2.2. LEZIUNI VASCULARE

Hematomul decidual bazal este suficient studiat, se imprimă sub forma unei cupole pe placa bazală a placentei. Frecvent se asociază cu modificări ischemice ale vilozităţilor coriale adiacente. Dacă este o formă recentă, după delivrare placenta reobţine forma iniţială şi doar simptomatologia clinică şi prezenţa hematomului permit evocarea unui diagnostic, ce poate fi confirmat doar prin examenul anatomopatologic.

Infarctul placentar. Leziunile ischemice vilozitare sau infarctul se observă în cazul patologiei vasculare uteroplacentare. Macroscopic, se vizualizează leziuni multiple în toate cazurile alipite plăcii bazale. Iniţial au o culoare roşie, sunt dense, omogene, bine delimitate de parenchim. Ulterior capătă o coloraţie albicioasă, cu îmbibiţie de hemosiderină. Examenul macroscopic are scopul de a determina volumul ocupat de infarct şi este binevenit în toate cazurile. În caz de suspecţie sau dubii este justificat examenul microscopic, deoarece şi alte leziuni, cum ar fi coriocarcinomul in situ, pot mima efectele leziunilor ischemice.

Tromboza interviloasă. Este o leziune frecventă, care poate fi situată la diferite nivele, mai frecvent sunt recente, de culoare roşie, mai accentuate şi mai pale. În toate cazurile leziunile prezintă un aspect caracteristic, penetrând toate straturile care participă la constituirea lui progresivă.

Tromboza subcorială. Leziunile în evoluţie au aspect de plăci albe cu proeminare în placa corială. Pot fi atât difuze, cât şi în focar. Se deosebesc de tromboza interviloasă prin localizare şi prin morfologie mult mai complicată.

2.3. TUMORI ALE PLACENTEI

Corioangiomul. Mai frecvent se depistează ecografic ca o tumoare voluminoasă, spre deosebire de tumorile mici depistate la examenul sistematic. Este vorba de o leziune numai la nivel subcorial, antrenând placa corială. De regulă, sunt rotunde, cu dimensiuni variabile de la câţiva milimetri la centimetri. Aderă la placa corială, lăsând un loc în limita profundă între placenta normală şi placa bazală. Pot fi leziuni omogene, dar prezentând frecvent locusuri hemoragice. Tumorile de dimensiuni mari pot fi responsabile de insuficienţa

cardiacă şi/sau moartea intrauterină a fătului. Examenul histologic evidenţiază compoziţia tumorii din multiple capilare sangvine mici şi vase mai voluminoase, elementele fiind incluse în ţesut mezenchimal. În unele cazuri se poate întâlni corioangiomatoza, care reprezintă multiple tumori mici regulat aranjate. De regulă, se asociază cu diabetul zaharat matern.

Mola hidatiformă. Forma completă se prezintă ca o masă voluminoasă compusă din multiple vezicule, realizând aspectul de „strugure de poamă". Această formă prezintă excepţie în cazul sarcinii gemelare. Prezenţa placentei normale asociate cu mola permite eliminarea molei embrionare unde lipseşte parenchimul placentar normal şi unde fătul prezintă malformaţii asociate cu triploidia diandrică (prezenţa în toate celulele a unui set de cromozomi materni şi a unui set de cromozomi paterni).

III. PATOLOGIA CORDONULUI OMBILICAL

3.1. GENERALITĂŢI

Patologia CO este variată. Elementul esenţial în această patologie îl constituie repercusiunea ei asupra circulaţiei funiculare cu ameninţarea vieţii fătului, precum şi dificultăţile pe care le poate crea în mecanismul normal al naşterii. Pentru practică, un interes deosebit prezintă anomaliile de lungime şi procidenţele de CO.

A fost stabilit că 30% din sarcini purtate până la termen au unele tipuri de anomalii ale CO. Aceasta înseamnă că fiecare a 3-a – a 4-a naştere are patologie a CO neidentificată.

Cel mai dramatic exemplu al acestei boli constituie o urgenţă în obstetrică, numită prolabarea CO. Când corpul fătului coboară în canalul cervical, cordonul este compresat şi circulaţia sangvină către făt încetează. Dacă pacienta are norocul de a fi lângă sala de operaţie, atunci fătul are 10 minute înainte de a fi traumat.

Evident că efectul nedorit al patologiei CO este moartea fătului. Compresiunea CO cauzează obstrucţia circulaţiei sangvine către şi de la făt. Această obstrucţie totală duce la lipsa de oxigen fetal şi contribuie la eliberarea factorilor de stres de către organe endocrine, fapt ce influenţează negativ asupra stării fătului.

Patofiziologia anomaliei CO constă în: restricţia circulaţiei sangvine, micşorarea aportului de oxigen şi substanţe nutritive spre făt cu afectarea sau moartea ulterioară a acestuia.

Fătul este proporţional sinelui. Conform ideii de „proporţionalitate" – CO devine periculos când atinge în lungime 4/5 din talia fătului. La nivelul acestei lungimi gâtul poate fi supus unei circulări de 360 de grade. Aceasta se poate întâmpla după 10-12 săptămâni gestaţionale. CO cu o lungime mai mică decât cea indicată, nu poate complet circula gâtul fetal.

3.2. ASPECTE FIZIOLOGICE ALE CO

CO se formează între ziua 13-40 după concepere şi leagă embrionul cu placenta. Iniţial, aşa-numitul trunchi ombilical este compus din diverticulum alantoic, ductul omfalomesenteric şi vasele ombilicale, şi este acoperit de amnion. Acest trunchi devine CO către săptămâna a 7-a postmenstrual. Din exterior CO este acoperit cu ţesut conjunctiv - gelatina Wharton, care reprezintă un mucoid, compresibil şi tixotropic (se lichefiază sub presiune), în felul următor protejând vasele cordonului. În cordon nu sunt prezente vase limfatice, ca urmare macrofagele lipsesc. În structura sa gelatina Wharton ca şi cloazonarea conjunctivă este în aşa mod dispusă încât fiecare vas în parte este protejat. Dispoziţia spiralată a vaselor are de asemenea rol protector asigurându-le supleţea deosebită la întindere, torsiune, presare. Numărul mediu de spirale în jurul cordonului este 11, dar au fost descrise şi câteva sute de spirale. Aceste spirale încep să se formeze în săptămâna a 6-a şi sunt deja bine stabilite în săptămâna a 9-a. Prezenţa spiralelor cordonului este condiţionată de activitatea mişcărilor fătului. Micşorarea numărului spiralelor poate indica inactivitatea fetală, ce poate să se reflecte asupra stării SNC.

De asemenea, poziţia flectată a fătului în uter lasă loc protejat cordonului în concavitatea dintre genunchi şi coate, explicându-se astfel raritatea deplasărilor sale anormale, precum şi scăparea din compresiune care chiar dacă apare se exercită lent, nepericulos, dat fiind sistemul protector. Ele pot deveni periculoase când compresiunea este brutală şi bruscă.

În 99% din cazuri în cordon se determină prezenţa unei vene şi a 2 artere. Iniţial sunt 2 vene şi 2 artere, însă spre săptămâna a 10-a postmenstrual vena ombilicală dreaptă regresează. Calibrul vaselor ombilicale creşte de la făt spre placentă. Diametrul arterei ombilicale este cu 0,5 ori mai mic decât al venei, deoarece contracţia arterei ombilicale duce la formarea „pernuţei de sprijin" pentru lumenul intern al cordonului. Cu 2-3 cm de la inserţia placentei de către CO (în 95% cazuri) se află o anastomoză arterială (anastomoza Hyrtl) care echivalează fluxul sangvin şi presiunea de pe 2 teritorii placentare vasculare. Anastomoza reprezintă o valvă de siguranţă, deoarece în caz de compresiune sau ocluzie a uneia din artere, funcţionează a 2-a arteră.

Nutriţia CO se efectuează prin difuzia transmurală, de la vasele fetale, în primul rând de la vena ombilicală, şi lichidul amniotic.

Cordonul atinge lungimea lui maximă spre săptămâna a 28-a de gestaţie, dar creşterea lui lentă continuă până la naştere. Lungimea CO variază considerabil şi constituie în medie 55-60 cm, care este aproximativ aceeaşi ca şi talia fătului, iar după teoria antropologică este o lungime suficientă ca după naştere nou-născutul să fie aplicat la sânul mamei, în timp ce placenta încă mai rămâne în uter, şi prin excitarea mameloanelor se eliberează oxitocina, care stimulează contracţiile uterine ce duc la dezlipirea şi evacuarea placentei. Se consideră că 70 cm şi mai mult este CO lung, iar 40 cm şi mai puţin – cordonul scurt.

Mulţi autori au calculat că lungimea minimă a cordonului care permite a naşte per vias naturalis este 32 cm. CO la sexul feminin este în medie cu 1,5 cm mai scurt decât la cel masculin. Cordonul la naşterea cefalică este aproximativ cu 4,5 cm mai lung, decât la naşterea pelvină, la gemeni este cu 10 cm mai scurt decât la sarcina monofetală, probabil pentru a micşora amplitudinea mişcării feţilor.

Inserţia CO de placentă este foarte trainică, susţinută de ţesutul conjunctiv. Majoritatea cordoanelor se inserează central (28%) sau aproape central – excentric (62%). Inserţia marginală este prezentă în 5-20% cazuri, şi velamentoasă sau membranoasă în 0,5-1% cazuri.

3.3. DEREGLĂRI STRUCTURALE

Artera ombilicală unică

Deşi rare, anomaliile vaselor ombilicale pot determina uneori moartea fetală; absenţa unei artere ombilicale se întâlneşte până la 1% în sarcinile unice şi 6% la gemelare. La gemeni, cel cu o singură arteră ombilicală are întotdeauna o greutate mai mică decât congenerul său. De obicei, se asociază cu alte malformaţii congenitale. Se dezvoltă pe parcursul sarcinii, ceea ce demonstrează că în majoritatea cazurilor această patologie se datoreşte atrofiei progresive a arterei ombilicale iniţial normale.

Această patologie poate fi diagnosticată prin examinarea Doppler în timpul sarcinii sau la examenul microscopic după naştere. Diagnosticul trebuie să fie bazat pe examinarea părţii fetale a ombilicului, dar nu a părţii placentare, deoarece în această zonă 2 artere ombilicale pot fi unite într-un singur trunchi, care la rândul său, la nivelul placentar, se împarte în 2 ramuri.

Artera ombilicală unică apare mai des la fetiţe, decât la baieţi, însă la ultimii mai frecvent apare artera ombilicală malformată. Depistarea arterei ombilicale unice este de două ori mai frecventă în comparaţie cu depistarea ei la naştere, ceea ce demonstrează influenţa ei negativă asupra supravieţuirii fătului.

Prezenţa arterei ombilicale unice poate cauza moartea antenatală sau intranatală a fătului şi nu rar asfixia nou-născutului. Vom menţiona că medicul care asistă naşterea nu întotdeauna examinează minuţios starea ombilicului. Din aceste motive cauza decesului fetal sau al nou-născutului poate fi neelucidată. Nici la autopsie, de regulă, examinarea ombilicului nu se efectuează.

Mortalitatea perinatală cauzată de această patologie este de 20% : aproximativ 2/3 din feţi se nasc morţi şi doar 1/3 se nasc vii. Dintre cei născuţi morţi cu artera ombilicală unică cca 75% mor antepartum şi 25% intrapartum.

Mortalitatea nou-născuţilor cu artera ombilicală unică poate fi asociată cu malformaţii fetale şi placentare, prematuritate şi retard de dezvoltare intrauterină.

Conduita obstetricală necesită ca prezenţa arterei ombilicale unice să fie diagnosticată în timpul sarcinii folosind Dopplerometria.

Vase ombilicale supranumerate

Vasele supranumerate ale CO se întâlnesc mai rar decât artera ombilicală unică. Vasele cordonului se ramifică sau se dublează formând noduli neregulari (noduli falşi). Apariţia vaselor supranumerate poate fi cauzată de tabagismul mamei şi de detresa intrauterină, care prezintă riscul de hipoxie intrauterină.

În cazul când vasele supranumerate sunt veridice, atunci vase adiţionale pot fi artera, vena sau capilarul. Când persistă ambele artere ombilicale, vena stângă asigură circulaţia fetală cu sânge placentar prin sistemul portal, iar cea dreaptă se deschide direct în atriul drept.

În circa 20% cazuri se poate întâlni persistenţa ductului alantoic şi omfalomesenteric, care, de regulă, se obliterează spre săptămâna a 15-a – a 16-a. Această patologie nu întotdeauna are importanţă practică.

3.4. ANOMALII ALE DIAMETRULUI CO

Edemul ombilicului. Edemul generalizat al CO se întâlneşte în 10% din naşteri şi este caracteristic pentru prematuri, avorturi spontane, preeclampsie şi eclampsie, incompatibilitatea după factorul Rh, diabet zaharat matern, corioamnionită acută şi moartea fetală.

Edemul cordonului poate fi cauzat de presiunea oncotică fetală joasă, presiunea hidrostatică înaltă, micşorarea fluxului sangvin uteroplacentar sau sporirea conţinutului total de apă la făt.

Torsiunea reprezintă o situaţie când CO este răsucit şi se comprimă pe sine însuşi.

În prezent, nu există o definiţie unică pentru torsiunea CO. În cazul torsiunii strânse a CO placenta devine afectată în urma trombozei. Efectul torsiunii poate varia de la dereglări ale BCF până la decesul fetal. Această patologie a fost depistată în cazuri de convulsii cerebrale. Torsiunea nu este o stare normală a ombilicului şi nu trebuie confundată cu modelul helicoidal sau spiralat al cordonului care este considerat în limitele normei.

Torsiunea reprezintă o complicaţie a CO care depinde de numeroşi factori. De exemplu, comportamentul fetal este determinat de necesităţile lui intrauterine. Mişcările intrauterine ale fătului au un scop, un plan şi o funcţie – poziţionarea fătului în prezentaţie craniană confortabilă. Aceasta survine în câteva etape şi depinde de poziţia placentei, volumul lichidului amniotic, dieta şi activitatea maternă. Dacă unul din aceşti factori se exagerează, apare o activitate excesivă a fătului, repoziţie continuă cu răsucirea CO.

Torsiunea, de asemenea, depinde de lungimea CO. Cordonul scurt poate ceda mai repede decât cel lung. La fel, depinde şi de tipul ombilicului: tipul cu aranjarea venelor în jurul arterelor este mai predispus pentru colaps, în comparaţie cu alt tip (aranjarea arterelor în jurul venelor). Un rol important îl are şi diametrul CO: cel gros este mai rezistent decât cel subţire. Toate aceste situaţii cer a fi studiate şi vor necesita un laborator vascular specializat.

Torsiunea se caracterizează prin prezenţa trombilor vasculari. Aceşti trombi pot fi văzuţi şi pe suprafeţele vaselor placentare. Multe din aceste combinaţii rămân neobservate, deoarece nimeni nu le examinează. Când apare blocajul cu compresiunea de CO, unul din rezultatele lui este edemul ombilical. Nu rar, de exemplu, prezenţa edemului cordonului proximal sugerează dereglări uşoare ale circulaţiei sangvine, care însă nu sunt fatale. Însă, aceste combinaţii nu rareori cauzează schimbări severe ale BCF în timpul naşterii care necesită intervenţie urgentă.

3.5. INSERŢIA ANORMALĂ A CO

În mod normal cordonul se inserează la mijlocul discului placentar, central sau paracentral, cca în 70% din cazuri. Când inserţia se face chiar pe marginea placentei este denumită “în rachetă” sau marginală. Aceste variante de implantare nu au semnificaţie patologică. Într-un număr mic de cazuri (1%) cordonul se inserează în afara bordului placentar, mai aproape sau mai departe, pe membrane. Este inserţia velamentoasă, caracterizată prin faptul că vasele ombilicale sunt lipsite de protecţia gelatinei Wharton. Drept urmare, vasele sangvine ombilicale străbat membranele înconjurate numai de foiţa amniotică până ajung la masa placentară. Acest mod de inserţie este mai frecvent la sarcina multiplă, după avorturi sau în unele malformaţii congenitale. Anomalia se produce în timpul ovoimplantaţiei. În mod normal mugurele embrionar priveşte spre endometru, pediculul de fixaţie fiind adiacent şi după unele teorii pentru inserţia normală s-ar produce o rotaţie care atunci când este exagerată schimbă locul de inserţie împingându-l chiar pe membrane.

Inserarea marginală (5-7 %) poate fi asociată cu ruptura sau compresiunea vaselor şi se complică cu retardul fetal în dezvoltare, nou-născuţi morţi sau moartea neonatală, dar aceasta se observă numai în cazul când are loc retardul maturizării placentare ca urmare a micşorării fluxului sangvin uteroplacentar.

Incidenţa inserţiei velamentoase creşte în naşterile multiple, placenta jos inserată, artera ombilicală unică, la feţi cu malformaţii, în fertilizarea in vitro, fumatul matern, vârsta înaintată, diabet zaharat. Ea este mai mult caracteristică pentru sarcini monocorionice complicate cu sindromul de transfuzie gemelară şi, de obicei, apare la gemenele donator.

Inserţia velamentoasă poate fi responsabilă de o serie de complicaţii care apar în timpul naşterii: compresiunea vaselor prin progresiunea prezentaţiei urmată de asfixia fătului; hemoragia prin ruptură vasculară în momentul deschiderii pungii amniotice (în mod normal prezentaţia disociază vasele în trecerea sa şi nu le rupe; ele pot fi uşor interesate la ruperea artificială – accident foarte grav); procidenţa de cordon este un accident mai frecvent în acest mod de inserţie. Diagnosticul de inserţie velamentoasă este dificil. Uneori la un examen atent la dilataţie convenabilă, pentru ruperea artificială a membranelor, se simt pe punga apelor cordoane pulsatile. În acest caz se păstrează punga

până la dilatație completă și se vor perfora membranele pe valve în zonă avasculară. Diferențierea hemoragiei din ruperea vasului praevia este foarte greu de făcut cu hemoragia provenită din sinusul circular și uneori chiar de cea din melena intrauterină.

3.6. LUNGIMEA PATOLOGICĂ A CO

Lungimea ombilicului poate fi modificată prin extinderea lui de către fătul în dezvoltare, prin tensionarea lui. Volumul uterin, volumul LA care determină și volumul mișcărilor fetale, vor influența și asupra lungimii CO. Astfel, viteza mică de creștere a cordonului în ultimul trimestru de sarcină se explică prin micșorarea spațiului intrauterin și creșterea rapidă a fătului și prin urmare încetinirea mișcărilor lui.

Limitele lungimii normale ale cordonului se înscriu între 30-100 cm cu o medie de 55 cm. Cordonul însă poate avea lungimi foarte mari (peste 2 m) sau foarte mici (0,5 cm). Sunt citate cazuri de absență congenitală a cordonului. Trebuie făcută diferențierea între cordonul scurt adevărat și cordonul scurtat artificial (prin circulare și eșarfe).

Lipsa cordonului ombilical

Dacă nu are loc formarea CO, fătul se poate dezvolta, dar cu malformații. În acest caz fătul este atașat direct de placentă cu partea lui abdominală. Feții fără ombilic se pot naște prin operație cezariană. Însă, de obicei, viața fără ombilic este imposibilă.

Cordon ombilical scurt

CO scurt este cauzat de factori materni și fetali: scăderea mișcărilor fetale, anomalii și neoplasme uterine, sarcină ectopică, oligoamnios, sarcină multiplă, sindromul malformațiilor fetale multiple. Cordonul foarte scurt este aproape totdeauna gros, nodos.

CO scurt se asociază cu anomalii psihomotorii și retardul intelectual, cauzate posibil de tensionarea cordonului scurt, care ca urmare va cauza spasmul vaselor ombilicale, obliterarea luminală și hipoxia cerebrală fetală.

Sindromul de cordon scurt nu se manifestă în sarcină. În travaliu însă cordonul scurt poate jena mecanismul nașterii. Dacă are mai puțin de 20 cm lungime, pot să apară complicații ca: întinderea excesivă cu jena circulatorie și suferință fetală; dezinserția cordonului cu hemoragii grave; ruptura cordonului excepțională și foarte gravă; dezlipirea de placentă cu toate consecințele ei; prezentații vicioase; inversiunea uterină – foarte rară. Aspectul clinic de cordon scurt se manifestă, în travaliu, printr-o mișcare exagerată de "dute-vino" a craniului care, după fiecare contracție, este aspirat în sus prelungind expulzia în lipsa oricărei alte distocii. Dacă este sub lungimea care permite nașterea, tracțiunile repetate pot duce la toate complicațiile amintite, cea mai frecventă fiind suferința fetală prin întinderea exagerată și jena circulatorie. Tratamentul în aceste cazuri este diferit în funcție de momentul depistării și evoluția trava-

liului, distocii asociate sau alte complicații care pot impune operația cezariană sau aplicația de forceps. Adeseori accidentele provocate de cordonul scurt pot duce la moartea fătului.

Cordonul ombilical relativ scurt

Reprezintă un cordon care este cuprins în jurul gâtului fetal. Cu toate că lungimea CO este normală, răsucirea lui în jurul umerilor, mânilor sau gâtului nu permite mecanic nașterea vaginală. Disrupția, compresiunea, ruptura de cordon pot apărea în această formă de patologie ombilicală.

Cordonul ombilical lung

Prezintă excesul de lungime al cordonului. Este apreciat de unii autori ca începând de la 70 cm. În literatură sunt amintite cordoane care ajung la 2 m. Cordonul lung este aproape întotdeauna foarte subțire, sărac în gelatina Wharton, uneori aplatizat sau răsucit, mai expus la pericolele de compresiune. Cordonul lung rămâne adesea înghemuit în loja sa și nu este descoperit decât la naștere.

CO este mai greu decât lichidul amniotic și ca rezultat este scufundat în el. Când este vizualizat la USG, cordonul poate apărea ca fiind suspendat în lichidul amniotic, din cauza presiunii hidrostatice și poziției. El poate să apară flotând la vârful uterului, dependent de poziția mamei. Însă aceasta nu este corect, ombilicul nu flotează, ci este scufundat și tinde să găsească calea spre cervix. El întotdeauna cade de la făt, chiar dacă fătul tinde să se răsucească în el. Această proprietate a ombilicului de a fi scufundat este foarte importantă în prevenirea circulării de cordon. Aceasta poate constitui o metodă naturală de protecție pentru a reduce riscul fătului de lezare proprie. CO poate fi situat înaintea fătului, lângă picioarele lui. În unele situații CO lung poate fi cuprins de gura fătului sau de mâinile lui ca o jucărie moale. Acest comportament fetal poate juca un rol important în starea fătului și dezvoltarea lui.

Nodulii veridici și prolabarea de CO sunt caracteristici pentru CO lung, în timp ce ruptura, hematomul, incidența crescută de inserție marginală și strictura sunt caracteristice pentru cordonul scurt.

Ruptura și hematomul pot fi întâlnite și în cazul CO lung, fiind cauzate de circularea de cordon.

Prezența CO lung poate favoriza patologiile cu repercusiune directă asupra stării ante-, intra- și neonatale a fătului: circularea și eșarfa de cordon; nodurile adevărate; prolabările de cordon.

Circularea și eșarfa de cordon

Definim ca circulare de CO o răsucire cu 360 de grade în jurul gâtului. Primul care a definit această patologie a fost Dr. J. Selwyn Crawford (1962) ca fiind o stare când CO este cuprins în jurul gâtului fetal cel puțin o dată *(fig. 6.3)*.

Afirmația că circularea de cordon poate cauza suferință fetală, îndeosebi intrapartum, nu este recentă. Încă Hippocrate în lucrarea sa „De Octimestri Partu”, apreciază această patologie ca: „unul dintre pericolele lunii a 8-a de gestație”.



Fig. 6.3. Circularea de cordon ombilical în jurul gâtului

Cea mai frecvent întâlnită complicaţie este circularea de cordon în jurul gâtului şi trunchiului care, după datele lui Steven H. Lewis (1999), are o incidenţă de 20-25%. După datele lui Larson (1999), incidenţa acestei patologii creşte odată cu termenul sarcinii: 5,8% – la termenul de gestaţie 20 săptămâni; 29% - la 40 săptămâni.

Cordonul foarte lung, încă de timpuriu, din perioada gestaţiei, când fătul are poziţie nedefinită şi "înoată" în uter se poate înfăşura în jurul anumitor părţi fetale, rămânând în această poziţie până la naştere. CO poate fi cuprins în jurul gâtului când ajunge la 4/5 din talia fătului, adică începând din săptămâna a 10-a – a 12-a. Aceste înfăşurări, la nivelul corpului, pot fi în eşarfă sau ca nişte bretele. Înfăşurarea după gât poartă numele de circulare. Sunt mai frecvente în sarcinile cu exces de lichid. Se pot întâlni 1-2-3 chiar 4 circulări suprapuse în funcţie de lungimea cordonului. Au fost descrise naşteri cu 6-8 circulări complete în jurul gâtului.

În trecutul apropiat circularea de CO putea fi diagnosticată numai în momentul naşterii nou-născutului. Progresul tehnico-ştiinţific, implementarea noilor tehnologii în practica obstetricală, cum ar fi ultrasonografia; Dopplermetria, fetoscopia, cardiotocograma au oferit posibilitatea de a aprecia starea intrauterină a fătului, inclusiv circularea de cordon. Astăzi în literatura de specialitate nu există o tactică unică în ceea ce priveşte conduita naşterii în cazurile de circulare de cordon.

Circulara poate fi strânsă în jurul gâtului sau laxă în jurul cefei. Aceste circulare pot avea consecinţe majore: scurtarea artificială a cordonului cu toate semnele de cordon scurt. Este paradoxal, dar în fapt, cordonul lung, prin înfăşurări, poate deveni aşa de scurt că nu permite naşterea. Fiecare circulară în jurul gâtului înseamnă 20 cm de cordon. Scurtarea poate ajunge incompatibilă

cu progresiunea normală a naşterii şi impune aceeaşi atitudine ca în cordonul scurt adevărat (cunoscându-se însă că riscurile sunt mai mari în tracţiuni, aceste cordoane fiind adesea foarte subţiri). O altă posibilă complicaţie este compresiunea pe trunchiurile mari vasculo-nervoase ale gâtului fetal. Poate da fenomene asemănătoare cu cele din strangulare. Acest accident este rar şi se poate desfăşura numai dacă există circulare precoce, numeroase şi foarte strânse. O a treia consecinţă a circulării de cordon este compresiunea lui. Circularea strânsă formează amprente pe pielea fătului şi poate cauza restricţii ale mişcărilor fetale în uter. Circularea în jurul extremităţilor poate afecta circulaţia sangvină a mâinilor şi picioarelor. Dereglările circulatorii uneori pot cauza apariţia de cheaguri sangvine în artere, vene şi placentă.

Circularele laxe sunt mai uşor comprimate decât cele strânse. Ele pot fi prinse între menton şi torace, în prezentaţia craniană sau între spate şi occiput, în prezentaţia facială. Circularele strânse, în schimb, suportă o întindere exagerată şi sunt un obstacol în coborârea prezentaţiei. Cordonul în eşarfă poate de asemenea să fie comprimat între spatele sau umărul fetal şi peretele uterin în timpul retracţiei. Compresiunea cordonului determină bradicardie fetală. Aceste modificări de cord fetal se pot produce şi artificial, în caz de cordon în eşarfă, prin presiune manuală la fundul uterului. Împingând în jos prezentaţia, se realizează întindere şi compresiune care modifică alura cordului fetal revenind la normal când încetează manevra. Depistarea acestor aspecte de patologie funiculară înainte de naştere chiar şi în travaliu necesită experienţă îndelungată şi intuiţie clinică deosebită. Dacă se intuieşte această patologie, în funcţie de gravitatea ei, se indică terminarea rapidă a naşterii pe cale joasă sau înaltă. Circularele şi bretelele sunt mai vinovate de blocarea trunchiului, după naşterea craniului încât fără să fie vorba de un accident, în aceste cazuri, se secţionează cordonul şi se elimină astfel laţurile care reţin progresiunea trunchiului. Uneori, în pelviană, fătul coboară "călare" pe cordon. Imediat ce este descoperit, trebuie secţionat între 2 pense iar fătul extras fără întârziere. Secţionarea cordonului în pelviană se mai impune şi în cursul degajării trunchiului, când cordonul este foarte întins şi nu se poate face "ansă la cordon". În afară de aceste complicaţii mai frecvente, scurtarea artificială a cordonului mai este citată ca fiind responsabilă de amputaţii congenitale prin circulare de cordon, moarte fetală în timpul sarcinii, amprente la diverse nivele ale corpului fetal prin strangulare lentă a ţesuturilor.

În general, nu toate circulările în jurul gâtului sunt la fel. Sunt oare circularele multiple mai periculoase decât cele unice? Răspunsul nu este cunoscut, dar au fost notaţi mai mulţi factori. De exemplu, fătul în prezentaţie pelvină are posibilitatea de a avea mai multe anse ombilicale, decât fătul în prezentaţie cefalică, iar partea pelvină este mai liberă pentru rotaţii decât cea craniană. Alt factor este poziţia placentei. În plus, sexul masculin este mult mai predispus, decât cel feminin. Există şi factori combinaţi. Formarea circulării de CO în

jurul gâtului este rezultatul vieții fetale. Dacă cordonul este lung, atunci el de obicei afectează feții activi. Feții foarte activi, în special cei cu volum mare de lichid amniotic și nivel înalt de energie produsă de placentă, pot fi predispuși către circulare de CO în jurul gâtului.

Nodurile de cordon ombilical

Nu trebuie confundate nodurile false care apar ca niște nodozități (îngrămădire de gelatină Wharton și care adăpostesc, de obicei, vase varicoase sau torsiuni exagerate ale arterelor) cu nodurile adevărate *(fig. 6.4)*. De obicei ele nu reprezintă o importanță practică, în ciuda faptului că se întâlnesc frecvent și nu se asociază cu lungimea excesivă a cordonului. Nodurile adevărate, întâlnite în 1-6% din nașteri, se formează precoce, chiar din luna a 4-a de sarcină. La această etapă cantitatea de lichid amniofic este mare în raport cu volumul fătului permițând „piruete" ale acestuia încât cordonul lung poate oferi o buclă prin care trece fătul și nodul s-a constituit. Nodul poate fi unic, dublu sau triplu. Nodurile veridice de CO sunt mult mai caracteristice pentru sexul masculin, gemeni monoamniotici, femei multipare și sarcină complicată cu retard în dezvoltarea fetală, polihidramnios și CO lung. Uneori poate fi asociat cu eșarfa sau cu circularele. Adesea se descoperă după naștere pentru că foarte rar se strânge. El se poate strânge și desface grație elasticității și vâscozității cordonului încât nu perturbă circulația funiculară. Dar se poate întâmpla și altfel: nodul strâns ușor în timpul sarcinii provoacă pe cordon o mică zonă de atrofie cu gelatină puțină sau lipsită complet de protecție luând aspect cicatriceal. Astfel dispare protectorul vascular și în aceste cazuri care pot evolua normal tot timpul sarcinii pot apărea fenomene de suferință fetală sau chiar, excepțional, moartea fătului. În travaliu însă dacă la aceasta se mai adaugă tracțiuni prin scurtarea artificială, mai ales în expulzie, accidentele pot fi mult mai grave – asfixie, moartea fătului.



Fig. 6.4. Nod adevărat al cordonului ombilical

Incidența mortalității fetale cauzate de nod veridic constituie cca 5-10%. Nu se cunoaște dacă decesul fetal depinde de numărul de noduri, se știe doar că posibilitatea decesului fetal crește odată cu prezența nodului ombilical.

Prolabarea şi procidenţa de cordon ombilical

Deplasările de CO sunt o urgenţă obstetricală care se asociază cu o rată mare de mortalitate perinatală. Ele sunt cel mai adesea consecinţa lungimii exagerate a cordonului. Dar se pot atesta şi la un cordon de dimensiuni normale. Cea mai gravă dintre ele este căderea sau procidenţa de cordon care se manifestă în travaliu. Există altele care apar în timpul sarcinii, dar efectele lor nu se remarcă decât în travaliu, aceste alunecări neputând fi decât rareori depistate mai din vreme. Dacă în prezenţa membranelor intacte se palpează CO înaintea sau lângă partea prezentată a fătului, vorbim despre *procidenţa de CO*; în aceleaşi situaţii ale cordonului ombilical, dar cu membrane rupte, vorbim despre *prolabarea CO (fig. 6.5).* Ca atare noţiunea de procidenţă sau prolabare este determinată de integritatea sau de ruptura membranelor. După gradul de alunecare şi raportul cordonului cu prezentaţia putem vorbi de: laterocidenţă (cordonul se află lângă prezentaţie dar nu trece de marea circumferinţă a acesteia); procubit (cordonul se palpează înaintea prezentaţiei, membranele fiind intacte); procidenţa complicată (când pe lângă procidenţa de cordon există şi procidenţa de braţ şi/sau picior). Prolabările de cordon, după clasificarea lui Auvard J.M., pot avea 3 etape: prolabarea intrauterină, când ansa nu depăşeşte orificiul uterin; prolabarea intravaginală, când cordonul depăşeşte orificiul uterin, dar nu iese din vagin; prolabarea extravaginală, când cordonul iese în afara orificiului vulvar.

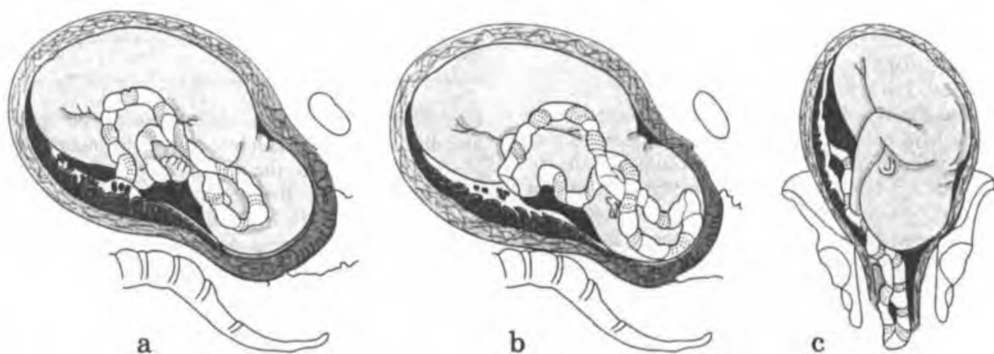


Fig. 6.5. Tipurile de prolabare a cordonului ombilical:
a – *ocultă;* b – *prezentare funiculară;* c – *deschisă*

Cauzele care conduc la deplasarea cordonului în jos pe lângă prezentaţie se deduc uşor. Intervin toţi factorii care împiedică acomodarea perfectă a prezentaţiei la aria strâmtorii superioare. În prezentaţiile craniene, craniul bine flectat şi bine acomodat, nu există procidenţă de cordon. Pentru sistematizare le vom delimita în cauze fetale, ovulare şi materne, manevre intempestive.

- Cauze fetale: prezentaţiile neacomodate la segmentul inferior şi aria strâmtorii superioare (prezentaţia transversală şi oblică; prezentaţia

pelviană; prezentațiile craniene deflectate); malformațiile (anencefalia); craniul prea mare sau prea mic; gemelara; prolabarea unui membru fetal (este posibilă tot prin defect de acomodare, ce poate favoriza prolabarea de cordon – "prolabările se cheamă una pe alta");

- Cauze ovulare sau anexiale fetale: hidramniosul permite o mobilitate exagerată a fătului şi valul de lichid de la ruperea membranelor poate antrena cordonul; cordonul prea lung; placenta jos inserată şi cordon inserat jos, lângă orificiul cervical; ruptura prematură spontană a membranelor poate fi însoţită de prolabare de cordon; sunt autori care susţin că un rol important în procidenţă/prolabare l-ar avea scăderea presiunii în vasele cordonului, scădere care ar fi deja expresia unei suferințe fetale;
- Cauze materne: bazine viciate care nu permit acomodarea craniului; tumori praevia (fibroame, chisturi); multiparitatea (uterul hipoton; perete abdominal flasc; prezentație neacomodată);
- Manevre intempestive: ruperea artificială a membranelor, fără precauție (prezentație mobilă; hidramnios cu golire bruscă); unii incriminează ruperea artificială a membranelor în faza de maximă contracţie uterină; manevre greşite pentru unele intervenții obstetricale (tentativă de versiune cu refularea prezentaţiei şi agăţarea cordonului; prinderea ansei cordonului cu lingura de forceps).

Diagnosticul este uşor când membranele sunt rupte şi cordonul este prolabat în vagin sau în afara lui. Foarte adesea descoperirea este întâmplătoare.

În timpul sarcinii şi înainte de travaliu adeseori ruptura prematură a membranelor poate fi urmată de prolabarea de cordon de grade diferite. În afara acestei situații, primul semn care atrage atenţia asupra existenţei prolabării de cordon este suferinţa fetală (modificări de ritm ale cordului fetal, apariţia meconiului). Uneori ansa de cordon este greu de decelat la examen rămânând laterocidentă, sus-situată şi numai pulsațiile, precum şi mobilitatea ei juxtacranian, percepute prin intermediul segmentului, ne îndreaptă spre diagnostic.

În timpul travaliului:

a) Când *membranele sunt intacte* – dacă s-a realizat o dilatație convenabilă, la tactul vaginal se percepe cu uşurinţă ansa de cordon procidentă plutind în lichidul din punga apelor. Ea se prezintă ca o tijă care alunecă sub deget, pulsatilă, situată lateral față de prezentaţie. Uneori se găseşte procident şi un membru fetal. Provocată de aceleaşi cauze ca şi procidența de cordon, trebuie să trezească întotdeauna suspiciunea de procidență asociată, mixtă, cordon şi membru. Când procidenţa interesează numai cordonul (situația de procubit), aprecierea exactă a diagnosticului nu este prea uşoară. Uneori palparea ansei prin intermediul membranelor nu permite identificarea ei şi pulsațiile unei inserţii velamentoase pot crea confuzii de ansă procidentă. Foarte probabil că multe din procubitus-uri rămân neidentificate până la ruperea membranelor când se transformă în prolabări adevărate;

b) *Cu membrane rupte* – diagnosticul este mult mai uşor, palparea cordonului făcându-se direct dacă a alunecat în faţa prezentaţiei. Laterocidenţa însă este numai bănuită prin semnele de suferinţă fetală, cordonul neputând fi palpat cu degetul decât prin refularea prezentaţiei care nu este recomandată. Odată prolabarea descoperită, lucrul cel mai important este de a stabili dacă fătul este viu sau mort. Tratamentul şi prognosticul depind de acest examen. Deşi absenţa pulsaţiilor vaselor din cordon nu înseamnă neapărat moartea fătului, ea este totuşi semn foarte grav, cu prognostic fetal sumbru şi impune de urgenţă cercetarea activităţii cordului fetal, pe cât se poate prin aparatura modernă – ultrasunet, electrocardiogramă.

Cel mai de temut fenomen consecutiv procidenţei de cordon este compresiunea sa între prezentaţie şi peretele excavaţiei. Compresiunea este mai puţin gravă în prezentaţiile vicioase, neadaptate şi este foarte periculoasă în prezentaţiile cefalice, mai ales dacă este prins înainte sau lateral, înapoi el este mai ferit de presiuni violente pentru că alunecă pe promontoriu şi se adăposteşte într-unul din sinusurile sacroiliace. Dacă se găseşte şi un membru procident, presarea cordonului nu este prea violentă de obicei şi sindromul nu îmbracă caracter de mare alarmă. Astfel, compresiunea poate fi moderată, cu tulburări circulatorii mai mici sau mai mari, sau brutală şi atunci întrerupe complet hematoza fetală ducând la moartea fătului. Compresiunea este întotdeauna mai puţin intensă când membranele sunt intacte. Dacă cordonul a alunecat în vagin, schimbarea de mediu determină spasme vasculare care măresc suferinţa fetală. Aceste tulburări vasculare sunt şi mai grave, determinate de uscarea cordonului când a depăşit orificiul vulvar, adăugându-se compresiunii exercitate de prezentaţie.

Tratamentul profilactic. 1. Se va acţiona asupra contracţiilor uterine cu inhibitori în ameninţarea de naştere prematură precum şi la gravidele cu ruptură a membranelor. În cazuri de sarcini cu membrane rupte tuşeul vaginal va verifica amănunţit existenţa unui cordon prolabat. Ori de câte ori s-a produs ruptura spontană a membranelor este indicat să se facă un examen genital cu scopul de a cerceta şi eventuala prolabare de cordon. La ruperea artificială a membranelor se va evita scurgerea bruscă, în valuri, a lichidului, preferându-se înţeparea membranelor, nu ruperea largă a lor. Momentul ruperii membranelor va ţine cont şi de fixarea prezentaţiei. Prezentaţia sus situată favorizează prolabarea, mai ales dacă obstetricianul face manevra nepermisă de refulare a prezentaţiei la ruperea membranelor pentru a uşura scurgerea lichidului. Atenţie deosebită se impune în special în sarcinile cu exces de lichid şi hidramnios. După ruperea membranelor este obligatorie auscultarea zgomotelor cordului fetal îndelungat, repetat. 2. *Curativ.* Condiţiile şi situaţiile acestei urgenţe obstetricale sunt foarte schimbătoare în timpul travaliului încât nu se poate defini o linie de conduită. Experienţa şi calmul vor dicta conduita terapeutică care este foarte variabilă în funcţie de caz. La clasici teama de cezariană a impus, în multe cazuri, rezolvarea pe cale joasă, adesea cu sacrificarea fătului. Sunt şi

astăzi situații când se poate obține nașterea pe cale vaginală cu riscuri minime pentru făt încât nu orice prolabare de cordon înseamnă și operație cezariană.

În acest sens vom discuta unele situații și atitudinea cea mai indicată: a) În procubitus. Se va respecta punga apelor. Parturienta se așază în poziție Trendelenburg. Dacă s-a ajuns la dilatație completă, se poate merge pe cale joasă, se va recurge fie la versiune, dacă craniul poate fi ușor refulat, fie la forceps, după condiții. După opinia noastră, în prezentația craniană orice procidență sau prolabare de cordon este periculoasă pentru făt și impune rezolvarea prin cezariană, dacă fătul este viu și craniul neangajat. În prezentația transversală atitudinea este de la început neezitantă, rezolvarea prin cezariană fiind impusă de prezentația distocică, nu de procidența sau prolabarea de cordon. În prezentația pelviană, dacă procidența a survenit înainte de dilatația completă, cezariana este soluția cea mai indicată. În unele cazuri cu travaliu care se desfășoară normal la mari multipare, fără semne de suferință fetală se poate urmări nașterea pe cale vaginală; dar trebuie cunoscut și faptul că uneori după o suferință fetală prelungită se poate extrage prin cezariană un făt mort. Atenție mare la depistarea suferinței fetale! În prezentația craniană cu dilatația completă mulți autori recomandă urmărirea nașterii spontane, cezariana rămânând ca indicație numai dacă este o distocie complexă sau dacă apare suferința fetală. Când dilatația este incompletă operația cezariană este de preferat, deși, în unele condiții, în sinusul sacroiliac se recomandă nașterea spontană dacă nu se asociază și alte indicații. Dacă fătul este mort, se lasă evoluția naturală și eventual se va recurge la o intervenție mutilatrice. b) Atitudinea în prolabarea intra- și extravaginală a cordonului. În vederea intervenției cordonul poate fi protejat în vagin cu comprese înmuiate în ser fiziologic. Dacă cordonul este prolabat în afara orificiului vulvar, uscarea va duce la spasme vasculare care alături de compresiune măresc suferința fetală. Se recomandă reducerea sa, aceasta făcându-se cu mâna, prinzându-l între index și medius și după refularea craniului ducându-l sus deasupra acestuia. Nu poate fi descrisă o tehnică precisă de reducere a cordonului, el având tendința să revină în situația inițială. Adesea, dacă este foarte lung, antrenează și alte anse. Mai mult, aceste manevre determină reflexe vasculare în cordon care adesea interceptează circulația feto-maternă. Ele au indicații relative și se folosesc premergător operației cezariene, mai ales dacă aceasta se poate executa în 1-2 ore de la diagnostic. În concluzie, atitudinea în procidența și prolabările de cordon se poate rezuma astfel: fătul mort (nu este nimic de făcut decât să așteptăm nașterea pe cale joasă); făt viu și condiții mecanice de extragere realizate (se va face extragerea: forceps pe craniu sau extragerea pelvisului în pelviană); făt viu, dar extragerea pe cale joasă nu este posibilă (cezariană de urgență, mai ales dacă prolabarea apare ca un epifenomen al unei alte patologii, care ea singură ar determina indicație de operație cezariană: bazin mic, prezentație oblică sau transversală, placentă jos inserată).

3.7. LEZAREA INTEGRITĂȚII CO

Hematomul cordonului ombilical

Hematomul CO se datorează hemoragiei în structurile acestuia. El poate fi spontan, iatrogen, traumatic, produs de sine stătător sau secundar unor defecte de CO. Riscul apariției de hematoame ombilicale este de 1: 1 000 – 1: 5 500 de nașteri.

Hematomul poate fi format de la artere sau vena ombilicală. Această leziune mai des se formează pe partea fetală a ombilicului, decât pe cea placentară.

Riscul decesului fetal cauzat de această patologie variază între 14 și 50%.

Cauza dezvoltării hematomului este necunoscută. Unele observații științifice presupun subțierea vaselor, întinderea lor și sângerare în substanța ombilicală. Compresiunea vaselor ombilicale cauzează blocarea circulației sangvine cu decesul fetal ulterior.

Multe aspecte rămân neelucidate în problema hematomului ombilical, inclusiv cele legate de travaliu. Se consideră că un rol important îl joacă tensionarea ombilicului și aceasta, posibil, cauzează întinderea cordonului. Numeroase descrieri sunt focusate pe hematoame care au ca origine suprafețele ombilicale. Vasele care penetrează gelatina Wharton pot fi rupte în urma „manipulațiilor" fetale, care pot provoca smulgerea de la nivelul inserției ombilicale. Feții posedă capacitatea de strângere, apucare, supt înainte de a se naște și aceasta a fost observat la examene USG.

Cea mai dificilă latură a conduitei cazurilor cu hematom al CO este că el se formează spontan și se dezvoltă foarte repede.

Ruptura de cordon ombilical

Ruptura completă de CO reprezintă o catastrofă intrapartum care inițiază o hemoragie externă fetală, iar ruptura incompletă se referă la formarea hematomului intrafunicular.

Cauzele rupturii de cordon sunt: scurtarea absolută sau relativă de CO cu tracție; torsiune sau strictură de cordon; inserția patologică de CO; inflamații de cordon; trauma (versiunea fătului, aplicarea forcepsului, nașterea pelvină asistată, amniocenteza, prolabarea de cordon); anevrismul sau hematomul CO; mișcări agitate ale fătului; trombi vasculari; deficitul de gelatină Wharton; decompresiunea bruscă în polihidramnios; hemangiomul CO.

Importanța patologiei CO este obiectul de cercetare a numeroși specialiști. S-a constatat că una dintre cauzele posibile ale mortalității antenatale spontane este patologia CO. Scopul practic al obstetricii contemporane este nu numai nașterea unui copil viu, dar și nașterea unui copil sănătos fizic și mental. Aceasta constituie și scopul principal al politicii de sănătate națională.

Relația dintre patologia CO și mortalitatea fetală este reprezentată în tabelul de mai jos *(tab. 6.1)*. Acest studiu a fost efectuat în spitalul RYH, din Washington, USA (2003).

Tabelul 6.1

Relația dintre incidența patologiei CO și mortalitatea perinatală

PCO	*Incidența*	*Mortalitatea perinatală*
Circularea CO în jurul gâtului	14-30%	Nu se știe
Torsiunea	6-10%	20%
Nod veridic	1%	6%
Circularea CO în jurul corpului	1%	10%
Artera ombilicală unică	0,2-3,6%	7%
Inserția velamentoasă	0,54%-2,2%	30%
CO anatomic scurt	Nu se știe	Nu se știe

Ce ne poate oferi pe viitor studierea patologiei CO și a complicațiilor ei? Pentru a efectua un studiu sunt necesare tehnologii performante, personal calificat - moașe, specialiști în statistică, obstetricieni, morfopatologi, ingineri.

Nu se exclude că una din soluțiile rezolvării problemei circulării de cordon este înlăturarea acestei patologii încă la etapa intrauterină. Drept exemplu, Dr. Michael Harrison, Universitatea California, penetrează uterul pentru a închide orificiul diafragmal, la feții cu hernii diafragmale la termenul de 24 săptămâni gestaționale. Acest defect mortal al diafragmei, care apare la 1 din 2 200 de nașteri, astăzi cu succes poate fi tratat. Manipulațiile chirurgicale în uter asupra fătului sunt foarte complicate și foarte riscante. Procedura închiderii herniei diafragmale este mai complexă, în comparație cu încercarea răsucirii intrauterine a circularei de cordon, însă ultima se întâlnește mult mai frecvent, aproximativ la 1 din 50 de nașteri.

Ca o metodă de tratament a circulării de cordon se propune versiunea externă a fătului cu răsucirea cordonului, efectuată sub control USG.

Altă metodă de viitor a fost propusă de NASA Research Center împreună cu specialiștii din Universitatea San Francisco's Fetal Treatment Center. Ei au creat un dispozitiv care poate fi plasat intrauterin și fixat pe suprafața fetală. Acest dispozitiv va înregistra semnele vitale ale fătului. Biotransmițătorii vor trimite informația prin undele radio cu înscrierea la un computer situat extrauterin. Este foarte importantă apariția posibilității cunoașterii continue a stării fătului, și anume BCF, TA fetală, ECG, nivelul de oxigenare, pH-ul sangvin, nivelul glucozei, acidului lactic, catecolaminelor, eritropoietinei, cortisolului, ACTH. Aceste substanțe ne vor informa despre starea intrauterină a fătului și necesitatea declanșării nașterii, deoarece un făt cu circulare de cordon cu mișcări scăzute, nivelul jos de oxigen și ridicat de eritropoietină trebuie să fie născut.

Complicațiile cauzate de patologia CO necesită a fi soluționate, deoarece ele nu sunt ireparabile, și fătul pare a fi normal, fără prezența malformațiilor.

Astfel, putem concluziona că complicațiile provocate de patologia CO pot fi evitate. Pentru aceasta este necesară monitorizarea continuă şi identificarea riscului pentru această patologie. Scopul obstetricii contemporane rămâne a fi reducerea mortalității perinatale cauzate de anomaliile de CO (anual se înregistrează 4 000 de decese cauzate de patologia ombilicului). Un al 2-lea scop constă în definirea morbidității compresiunii ombilicale.

Bibliografie

1. Achiron R. Lipitz S. Kidron D., *In utero congestive heart failure due to maternal indomethacin treatment for polyhydramnios and premature labour in a fetus with antenatal closure of the foramen ovale.* Prenatal Diagnosis. 16(7):652-6, 1996
2. Ben-David Y. Hallak M. Rotschild A. Sorokin Y., *Indomethacin and fetal ductus arteriosus: complete closure after cessation of prolonged therapeutic course.* Fetal Diagnosis & Therapy. 11(5):341-4, 1996
3. Benirschke K., Lauffmann B., *Pathology of the human placenta*, 3rd edition. New York, 1995
4. Gilbert W., *Amniotic Fluid* in: Clinical Obstetrics and Gynecology. V.40, N2-1997
5. Jauniaux E., Toplis P., Nicolaides K., *Sonographic diagnosis of a non-praevia placenta accreta.* Ultrasound Obstet. Gynecol. 7:58; 1996
6. Lewis S., Perrin E., *Pathology of the placenta.* Churchill Livingstone; 1999
7. Mino M., Puertas A., Herruzo AJ., Miranda JA., *Amnioinfusion in labor induction of term pregnancies with premature rupture of the membranes and low amniotic fluid.* International Journal of Gynecology & Obstetrics. 61(2):135-40, 1998
8. Nessman C., Larroche JC., *Atlas de pathologie placentaire.* Masson, Paris, 2001
9. Philippe E., *Histopathologie placentaire.* Masson, Paris, 1974
10. Piazze JJ. Maranghi L. Cosmi EV. Anceschi MM., *The effect of polyhydramnios and oligohydramnios on fetal lung maturity indexes.* American Journal of Perinatology. 15(4):249-52, 1998
11. Ross JA., Jurkovic D., Zosmer N., *Umbilical cord cysts in early pregnancy.* Obstet. Gynecol 89: 442; 1997
12. Thoulon J.-M., Puech F., Boog G., *Obstetrique.* ELLIPSES/EDICEF, Paris, 1995.
13. Wax JR. Gallagher MW. Eggleston MK., *Adjunctive color Doppler ultrasonography in second-trimester transabdominal amnioinfusion.* American Journal of Obstetrics & Gynecology. 178(3):622-3, 1998

Capitolul 7

BOALA TROFOBLASTICĂ GESTAȚIONALĂ (BTG)

I. GENERALITĂȚI

Termenul de **boală trofoblastică gestațională (BTG)** definește două concepte patologice fundamentale (mola hidatiformă completă și parțială) și două neoplasme (coriocarcinomul și tumora trofoblastică de sit placentar).

Unicitatea maladiei se prezintă prin faptul că aceasta este una din puținele tumori ce sintetizează hormonul gonadotropină corionică (hGC), țesutul trofoblastic tumoral posedând particularitățile organismelor matern și patern, și este unicul proces tumoral care poate fi tratat cu succes.

Prima menționare despre BTG îi aparține lui Hippocrate care considera degenerescența chistică a placentei drept cauză a avortului. M. de Henneberg (a. 1276) a expulzat vezicule caracteristice acestei maladii, presupunând că fiecare veziculă reprezintă un produs de concepție. Evoluția particulară și malignă a BTG este cunoscută din a. 1775, o perioadă îndelungată de timp maladia fiind atribuită tumorilor maligne sau sarcomelor. Marchand F. (a. 1895) a determinat că tumorile trofoblastice apar în timpul sarcinii și se dezvoltă din epiteliul corial, descriind complicațiile și tratamentul de exereză al maladiei.

BTG apare frecvent în urma unei sarcini molare, după orice sarcină fiziologică, avort spontan, sarcină ectopică.

Datele literaturii medicale de specialitate constată că BTG este o maladie relativ rară în țările Europei și Americii de Nord (0,6-1,1 cazuri la 1000 nașteri). Boala se atestă mai frecvent în țările Asiei de Sud-Vest, insulele Oceanului Pacific, India, Japonia (2 cazuri la 1000 nașteri).

Predispoziția către apariția BTG este influențată de factori precum vârsta, etnicitatea, caracteristicile genetice, particularitățile sistemului endocrin, statutul imun și factorii de mediu (nutriționali, socio-economici, culturali).

II. CONCEPTUL DE TROFOBLAST

Din momentul diferențierii, trofoblastul are capacitatea înaltă de a distruge țesuturile și vasele materne. În sarcina fiziologică acest moment este necesar pentru implantarea embrionului și alimentarea sangvină a fătului.

În perioada de implantare, trofoblastul se diferențiază în citotrofoblast, sincițiotrofoblast și trofoblast intermediar. În ziua a 9-a de dezvoltare a placentei, în sincițiotrofoblast se formează spații și vilozități coriale dotate abundent cu vase sangvine fetale. Vilii trofoblastici acoperă vilii corionici și constau predominant din citotrofoblast și sincițiotrofoblast. Unele artere uterine spiralate, erodate de trofoblastul dezlipit de sincițiu, se deschid în lacune intervilozitare, astfel încât sângele matern vine în contact direct cu celulele placentei. Celulele mononucleare ale citotrofoblastului au citoplasmă clară, capacitate mitotică înaltă și sintetizează o cantitate mică de hormoni. Sincițiotrofoblastul diferențiat este compus din celule multinucleare cu citoplasmă densă, care ating dezvoltarea maximă în ziua a 60-a de gestație, moment ce corespunde cu nivelul hGC de vârf în organism. Acestea secretă lactogenul placentar (LP) și fosfataza alcalină placentară (PLAP), având capacitate mică de proliferare. Trofoblastul sintetizează estrogeni și progesteron.

Trofoblastul posedă activitate fermentativă înaltă și caracteristici biochimice similare cu celulele tumorale: proteoliză intensă, glicoliză și pentoliză. În fiecare sarcină are loc invazia epiteliului corionului în tunica mucoasă a uterului. Țesuturile trofoblastului normal și ale coriocarcinomului sunt identice prin faptul că vascularizarea tumorii se înfăptuiește precum și cea a oului fetal, din contul vaselor materne. Atât în sarcina fiziologică, cât și în cazul BTG, în uter apare țesut decidual, în ovare proliferează celule luteale, iar în sânge și urină există o cantitate considerabilă de hGC.

Apariția BTG este explicată prin modificările epiteliului corial reprezentate de proliferarea celulelor Langhans și sincițiale, dispariția vaselor și distrofia vilozităților coriale cu caracter secundar (în a 7-8-a săptămână de sarcină), transformarea virală a trofoblastului, teoria hormonală și cea imunologică.

III. CLASIFICARE

BTG poate fi clasificată conform mai multor criterii.

A. Clasificarea Uniunii Internaționale Contra Cancerului

1. Mola hidatiformă (sarcină molară):
   a. Completă;
   b. Parțială;
   c. Invazivă (local invazivă);

2. Coriocarcinomul (corioepiteliomul);
3. Tumora trofoblastică de sit (cu sediu) placentar;
4. Leziuni trofoblastice diverse:
   a. Sit placentar exagerat;
   b. Noduli şi plăci de sit placentar;
   c. Leziuni trofoblastice neclasificate;
5. Boala trofoblastică persistentă.

B. Clasificarea după FIGO

Stadiul I – Boală limitată la uter
a. Boală limitată la uter fără factori de risc;
b. Boală limitată la uter cu un singur factor de risc;
c. Boală limitată la uter cu doi factori de risc;

Stadiul II – BTG ce se extinde în afara uterului, dar este limitată la structurile genitale (anexe, vagin, ligamente late)
a. BTG ce afectează structurile genitale fără factori de risc;
b. BTG ce afectează structurile genitale cu un singur factor de risc;
c. BTG ce afectează structurile genitale cu doi factori de risc;

Stadiul III – BTG extinsă la plămâni cu sau fără afectare cunoscută a tractului genital
a. BTG extinsă la plămâni fără factori de risc;
b. BTG extinsă la plămâni cu un factor de risc;
c. BTG extinsă la plamâni cu doi factori de risc;

Stadiul IV – Toate celelalte localizări ale metastazelor
a. Metastaze fără factor de risc;
b. Metastaze cu un factor de risc;
c. Metastaze cu doi factori de risc.

C. Clasificarea bazată pe procentul de hiperplazie şi anaplazie a trofoblastului (Hertig şi Shelden), divizează BTG în:

1. Benignă – uşoară hiperplazie trofoblastică;
2. Probabil benignă – hiperplazie moderată;
3. Posibil benignă, hiperplazie cu uşoară anaplazie;
4. Posibil malignă, anaplazie moderată cu hiperplazie;
5. Probabil malignă, anaplazie marcată cu hiperplazie;
6. Malignă, hiperplazie cu creştere trofoblastică exuberantă cu activitate mitotică variabilă şi cu anaplazie marcată.

IV. MOLA HIDATIFORMĂ

Definiţie. Mola hidatiformă (MH) constituie o leziune placentară caracterizată prin tumefiere hidropică şi chistică a vilozităţilor coriale şi modificări

hiperplazice şi anaplazice ale trofoblastului *(fig. 7.1)*. Sunt cunoscute două tipuri distincte ale MH: mola hidatiformă completă (MHC) şi parțială (MHP).



Fig. 7.1. Mola hidatiformă

Istoric. MH era recunoscută încă de către grecii antici ca o concepție anormală, originea trofoblastică a acesteia fiind acceptată în secolul al XIX-lea.

Incidență. Manifestarea MH este influențată şi dictată de următorii parametri:

- ***Distribuția* geografică**, care relevă incidența diversă a MH în diferite regiuni şi chiar grupuri etnice. În țările Asiei de Sud-Vest maladia se apreciază mai frecvent (un caz la 100-173 naşteri) prin comparație cu țările Europei (în Franța – 1 caz la 2000-3000 naşteri) şi Americii de Nord. Datele unui studiu efectuat în Hawai atestă incidența mai mare la japonezi şi filipinezi față de populația albă băştinaşă, sugerând astfel existența unui component rasial;
- Statisticile efectuate recent consemnează corelația directă dintre MH şi ***vârsta femeii***. Mamele adolescente (sub 17 ani) şi femeile peste 35 ani posedă un risc de 1,5-2 ori mai mare, iar femeile cu vârsta de peste 40 ani fac maladia de 5 ori mai frecvent;
- ***Anamneza reproductivă şi obstetricală***. După prima sarcină molară, riscul apariției celei de-a doua constituie 0,6-2,6%. MH apare mai frecvent la multiparele care au în anamneză avorturi spontane, naşterea gemenilor;
- ***Factorul genetic***. A fost raportată variabilitatea incidenței MH printre diferite populații. Sunt cunoscute cazuri de MH familială, paternul de moştenire fiind o condiție autozomal recesivă predispozantă, care afectează femeile;
- ***Dieta şi factorul nutrițional***. Se consideră că malnutriția are un rol considerabil în manifestarea MH;
- S-a determinat că ***fumatul*** majorează riscul apariției MH;
- Unele studii demonstrează riscul crescut de apariție a MH la utilizatoarele de ***contraceptive orale*** pentru o perioadă de 1-2 ani. ***Consangvinitatea, prezența la mamă a grupei sangvine AB (IV) sau A (II)*** sporeşte riscul apariției maladiei trofoblastice.

Mola hidatiformă completă (MHC) (un caz la 1000 sarcini) se dezvoltă, de obicei, dintr-un ovul fertilizat de un spermatozoid haploid care apoi şi-a

duplicat propriii cromozomi. Studiul cromozomilor a demonstrat că MHC posedă de obicei cariotipul 46XX, cu cromozomi de origine paternă, ADN-ul mitocondrial fiind de origine maternă. MHC este diploidă în 60-80% cazuri şi pur adrogenică în 20-40%. Majoritatea culturilor de celule molare au anomalii cromozomiale (aneuploidie, triploidie şi tetraploidie). Nucleul ovulului lipseşte sau este inactiv.

Mola hidatiformă parţială (MHP) constituie 25-75% din numărul total de sarcini molare. În majoritatea situaţiilor posedă cariotip triploid (69XXY – 70%, 69 XXX – 27% sau 69 XYY – 3%), setul haploid suplimentar fiind de origine paternă.

Diagnostic

1. Manifestările clinice

Mola hidatiformă completă se depistează frecvent în a 12-a săptămână de gestaţie, fiind caracterizată prin următoarele manifestări clinice:

- Hemoragie vaginală cu exteriorizarea veziculelor molare, care este cel mai frecvent semn clinic (culoarea şi consistenţa sucului de prune);
- Gestoză precoce din cauza concentraţiilor crescute de hGC şi manifestarea preeclampsiei la termenul sub 24 săptămâni gestaţionale;
- Uterul mai mare în dimensiune faţă de termenul gestaţional corespunzător (40-50%). Uterul poate corespunde vârstei de gestaţie în 25% cazuri şi poate fi mai mic;
- Fătul nu se palpează, deoarece embrionul decedează în stadiul precoce de dezvoltare (a 15-31-a zi de fertilizare);
- Dureri abdominale prin distensie uterină rapidă; dureri colicative prin expulzia veziculelor molare; dureri intense la perforarea miometrului şi prezenţa simptomelor de abdomen acut;
- Nivelul hGC peste 100000 UI/l după a 15-a săptămână de gestaţie. După evacuare, de obicei regresează;
- Hipermensis gravidarum, asociat cu creşterea dimensiunii uterului şi a hGC;
- Imagine de „furtună de zăpadă" la examenul USG-fic, criteriile specifice fiind lipsa fătului şi placentomegalia;
- Sindromul de hiperstimulare ovariană (chisturi luteale multiple, multioculare, adesea bilaterale, cu diametru de peste 6 cm, conţinut seros sau serosangvinolent);
- Absenţa scheletului fetal la examenul radiologic;
- Semne de hipertiroidie în cazuri unice, care dispar imediat după evacuarea MH sau micşorarea nivelului hGC;
- Insuficienţă pulmonară cu detresă respiratorie acută după evacuarea MH;

- Asocierea cardiomiopatiei şi sindromului nefrotic;
- Se poate atesta febră sau diateză hemoragică, care ar trebui să sugereze infecţia uterină sau prezenţa sindromului CID.

Mola hidatiformă parţială este apreciată în a 15-a săptămână de gestaţie prin prezenţa următoarelor semne clinice:

- Manifestarea semnelor de avort incomplet sau complet;
- Uterul mai mic în dimensiune sau aproximativ corespunde vârstei de gestaţie;
- Nivelul hGC nu depăşeşte 80000 UI/l;
- Preeclampsia, sindromul de hiperstimulare ovariană, chisturi luteale rar întâlnite;
- După evacuare poate persista în 5-10% cazuri.

2. **Aprecierea subunităţii β-hGC** este extrem de utilă în scopul stabilirii precoce a diagnosticului de sarcină molară, care permite evitarea hemoragiilor genitale masive, instalarea insuficienţei cardio-respiratorii acute şi disfuncţiei SNC, precum şi în cazul diferenţierii şi monitorizării BTG de neoplasmele nontrofoblastice.

Este importantă atât creşterea, cât şi descreşterea concentraţiei β-hGC, nivelul de platou al acestuia relatând despre persistenţa tumorii trofoblastice. Pot fi apreciate rezultate fals pozitive care întârzie diagnosticul şi conduita terapeutică, determinând recurenţa sau persistenţa bolii.

3. **Ecografia endovaginală** face posibilă diagnosticarea precoce a MH (în 84% cazuri pentru MHC şi în 30% cazuri pentru MHP).

Cel mai frecvent, diagnosticul de ***MHC*** este stabilit când degenerescenţa hidropică a vilozităţilor coriale determină apariţia unor imagini caracteristice de "furtună de zăpadă" (arii hipoecogenice multiple ce corespund vililor hidropici) *(fig. 7.2)*. Absenţa bătăilor cordului fetal (BCF) la 6-7 săptămâni gestaţionale sugerează existenţa unei sarcini patologice.

Diagnosticul precoce al ***MHP*** este mai dificil. Dacă ecografia evidenţiază spaţii chistice intraplacentare şi diametrul transversal al sacului gestaţional este crescut de 1,5 ori faţă de cel anteroposterior, ar putea fi suspectată triploidia. Se poate vizualiza embrionul, sunt prezente BCF. Se poate aprecia placentomegalie cu structură chistică sau aspect de "fagure de albine" (displazie mezenchimală placentară, malformaţie vasculară placentară cu hiperplazie mezenchimală sau pseudomolă parţială cu malformaţie angiomatoasă). Fătul ar putea prezenta stigmate ale triploidiei (retard sever de dezvoltare intrauterină, malformaţii etc.).

Este importantă asocierea ecografiei cu aprecierea repetată a nivelului β-hGC.



Fig. 7.2. Mola hidatiformă completă diagnosticată la examenul USG-fic

4. **Velocimetria Doppler.** La nivelul arterei uterine se atestă flux sistolic şi diastolic majorat. Indicele de rezistenţă (IR) este semnificativ micşorat în MH prin comparaţie cu sarcina normală, avortul incomplet sau sarcina oprită în evoluţie. Dacă IR este sub 0,39, se recomandată o cură cu citostatice.

5. **Examenul anatomopatologic.** Un număr impunător de sarcini molare, cu clinică de hemoragie, sunt considerate avorturi incomplete sau avorturi în evoluţie şi doar examenul anatomopatologic poate preciza, cu certitudine, unele momente diagnostice.

Mola hidatiformă completă

Macroscopic. MHC reprezintă un conglomerat de vezicule inegale cu diametrul de până la 1-3 cm, cu aspect de „ciorchine de strugure", ce conţin lichid clar, uneori gălbui sau hemoragic. Pe piesa de histerectomie, vilozităţile umplu şi destind uterul care este mărit in dimensiuni vis-a-vis de vârsta sarcinii. Nu se atestă embrion, membrane sau cordon ombilical. În mod excepţional, acestea se pot determina într-o sarcină gemelară nonmolară.

Microscopic. MHC se caracterizează prin hiperplazia trofoblastului şi edemul generalizat al vilozităţilor coriale, care sunt mărite în dimensiune, au stroma edemaţiată, traversată de travee conjunctive fine fragmentate. Se evidenţiază vilozităţi coriale avasculare sau cu rare vase capilare. Multe din acestea reprezintă spaţii delimitate pline cu lichid – „cisterne", care apar din a 7-a săptămână de gestaţie. Se pot determina invaginări trofoblastice în formă de pseudoincluziuni ovale, neregulate, chistice. Se atestă necroză stromală şi cariorexis.

Unele vilozități coriale sunt înconjurate de proliferare trofoblastică circumferințială, dezordonată, care interesează citotrofoblastul, sincițiotrofoblastul și trofoblastul intermediar. Se pot prezenta atipii citonucleare marcate ale trofoblastului.

Mola hidatiformă parțială

Macroscopic. MHP este mai puțin voluminoasă decât MHC (sub 200 g), prezintă vilozități coriale hidropice mari, incluse în țesutul placentar cu aspect normal. Frecvent există membrane, mai rar cordon ombilical sau embrion /făt de obicei malformat.

Microscopic. MHP reprezintă un amestec de vilozități mari, edemațiate, de dimensiuni normale, cu fibroză. Majoritatea vilozităților posedă contur neregulat, cu invaginări trofoblastice sub formă de pseudoincluziuni rotunde. Unele vilozități reprezintă cisterne centrale și vase ramificate. Proliferarea trofoblastică este mai redusă și se atestă pe anumite porțiuni, nefiind net circumferințială. Predomină sincițiotrofoblastul cu vacuolizări intracitoplasmatice marcate.

Unele tumori au o structură atipică, caracterizându-se prin polimorfism citotrofoblastic, cu celule de diverse dimensiuni, nuclei hipercromi, prezența formelor intermediare cito- și sincițiotrofoblastice. Probabilitatea malignizării este mai mare în cazul unui nivel crescut de proliferare și anaplazie.

6. Determinarea ploidiei celulare se efectuează prin **analiza cariotipică**.

7. Pentru distincția diploidiei MHC de triploidia MHP și pentru identificarea formelor tetraploide, este utilizată metoda de **flowcitometrie** la baza căreia stă nivelul de fluorescență emis de la nucleii marcați.

8. Pentru diferențierea MH și avortului spontan sau pentru identificarea exactă a MHC și MHP, examenul histologic se completează cu analiza ADN prin **reacția de polimerizare în lanț (PCR).** MHC este de obicei pur androgenică și în majoritatea cazurilor diploidă. Genele de origine paternă prezintă anumite modificări pe parcursul gametogenezei și determină proliferare trofoblastică exagerată fără dezvoltare fetală. Genele de origine maternă contribuie primordial la dezvoltarea fătului. În majoritatea cazurilor MHP sunt triploide și mai rar tetraploide.

Conceptul de **asociere a MHC cu sarcină gemelară cu un făt viu** este rar întâlnit (1 caz la 22000-100000 sarcini). În asemenea situație MHC ar putea prelua unele caracteristici ale MHP. Maladia poate evolua mai agresiv și se pot dezvolta numeroase complicații (întreruperea sarcinii, moarte intrauterină a fătului, naștere prematură, persistența BTG). Cu toate acestea, sarcinile gemelare cu un făt viu și MH pot fi monitorizate până la termen în 40% cazuri *(fig. 7.3)*.

Diagnostic diferențial *(tab. 7.1)*

Tabelul 7.1

1. Diagnosticul diferențial MHC-MHP clinic și paraclinic:

Caracteristica	*MHC*	*MHP*
Cariotipul	46 XX (96%) sau 46 XY (4%)	69 XXY (70%) sau 69 XXX (27%) sau 69 XYY (3%)
Hemoragie vaginală	frecventă	frecventă
HGC	peste 100000 mIU /ml	sub 100000 mIU /ml
Evacuarea de vezicule cu aspect de strugure	frecventă	ocazională
Vilii	hidrops pronunțat	hidrops nepronunțat
Trofoblastul	hiperplazie difuză	hiperplazie focală nepronunțată
Locul de implantare a trofoblastului	atipie difuză	atipie focală
Ecografic: aspect de „furtună de zăpadă"	frecvent; apare tardiv (în trimestrul III)	ocazional; hidrops focal, embrion absent sau făt malformat (în trimestrul II)
Embrion /făt	decedează în termen precoce de dezvoltare	poate fi viabil până la 8-9-săptămâni gestaționale
Chisturi ovariene luteinice	20%	rar
Mărimea uterului	identică sau mai mare ca vârsta sarcinii	mai mică
BTG postmolară	20-30%; mola invazivă	5-10%, mola invazivă foarte rar

2. Diagnosticul diferențial cu avortul nonmolar hidropic, în cadrul căruia se atestă:

- Degenerescență hidropică a vilozităților coriale evidențiată doar microscopic;
- Excepțional, în stroma amfofilă se identifică „cisterne";
- Trofoblastul care înconjoară vilozitățile este atrofic;
- Proliferarea trofoblastică, dacă există, este polară, ordonată, fără atipii;
- Frecvent vilozitățile coriale cu trofoblast proliferat sunt incluse în materialul fibrinoid.

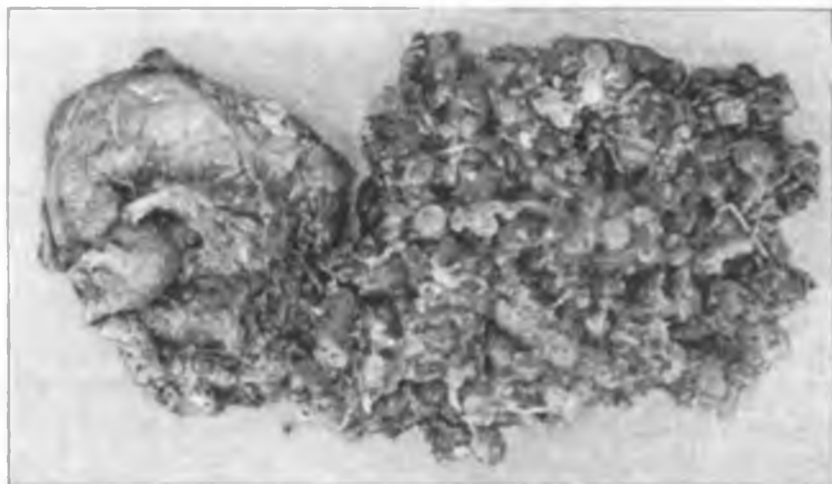


Fig. 7.3. Mola hidatiformă completă asociată cu sarcina gemelară

V. MOLA INVAZIVĂ

Definiție. Mola invazivă (MI) sau mola distructivă este o boală local invazivă, rareori metastatică, caracterizată prin invazia trofoblastică a miometrului şi /sau a vaselor sangvine prin structuri vilozitare. După criteriul de malignitate MI constituie polul intermediar, fiind considerată o complicație a MHC (16-20%) şi rareori a MHP.

Incidență. Se întâlneşte mai rar decât celelalte forme (8% cazuri). Apare în 10-15% cazuri după sarcina molară primară.

Genetică. Studiile citogenetice au arătat că majoritatea MI sunt diploide, având frecvent cariotip 46XX.

Diagnosticul se stabileşte doar pe piesa de histerectomie.

Macroscopic se determină focare hemoragice intramiometrale. Pe secțiune țesutul este lax, cu formațiuni chistice în interior.

Microscopic se apreciază o invazie exagerată a trofoblastului. Vilozitățile coriale mici, acoperite de sincițio- şi citotrofoblast proliferat penetrează miometrul şi vasele sangvine. Se apreciază anaplazia țesutului corial şi edemul stromei.

Diagnosticul de MI poate fi sugerat de menținerea valorilor crescute ale ***β-hGC*** după evacuarea sarcinii molare, în absența metastazelor.

Un loc important în stabilirea diagnosticului este atribuit ***examenului RMN*** în cadrul căruia MI apare ca o masă heterogenă ce destinde cavitatea uterină. Tumora este hipervascularizată, se pot observa vase sangvine dilatate, miometru sau parametru. Pot fi vizualizate zone de necroză şi hemoragie.

Deşi este considerată a fi o formă benignă, invazia vasculară duce la apariția nodulilor trofoblastici extrauterini în plămâni (80% cazuri), vagin (30%), pelvis (30%), ficat (10%) şi creier (10%).

Diagnosticul diferenţial se efectuează cu placenta accreta, increta, percreta (vilii nu au modificări hidropice sau proliferare trofoblastică) şi coriocarcinomul (prezenţa vilozităţilor coriale).

În caz de MI, dilatarea şi chiuretajul cavităţii uterine se evită în scopul prevenirii perforării uterului.

VI. TUMOAREA TROFOBLASTICĂ DE SIT PLACENTAR

Definiţie. Tumoarea trofoblastică de sit placentar (TTSP) este caracterizată printr-o proliferare persistentă a trofoblastului intermediar ce invadează miometrul în profunzime şi care se poate manifesta în variantele sale benignă şi malignă, ambele cu tendinţă variabilă de invazie locală şi metastazare. TTSP derivată din celulele trofoblastului intermediar care secretă cantităţi mai mari de hLP decât de hGC.

Istoric. A fost pentru prima dată descrisă de către Kurman R.J. (a. 1976), iniţial fiind numită „pseudotumoră trofoblastică".

Etiologie. TTSP se manifestă extrem de rar. Poate surveni după o sarcină normală (75% cazuri), avort (95%) sau sarcină molară (3%). Intervalul de la ultima sarcină este, de obicei de 3-4 ani.

Genetica. TTSP este diploidă.

Manifestări clinice. Boala afectează femeile de vârstă reproductivă care prezintă hemoragii patologice sau amenoree, mai rar sindrom nefrotic şi sindromul CID. Invazia miometrială profundă poate cauza perforaţie uterină spontană sau după chiuretaj.

Diagnostic

Testul de sarcină este pozitiv în aproximativ 1/3 cazuri, uterul este de obicei mărit în dimensiuni.

Examenul ecografic apreciază o masă tumorală submucoasă intrauterină. Uneori tumora este însoţită de afecţiune renală caracterizată prin: proteinurie, hematurie şi depozite eozinofile ocluzive în capilarele glomerulare.

Examenul imuno-histochimic relevă nivele crescute de hGC, hLP şi 1-glicoproteină. La asocierea sindromului nefrotic, se depistează fibrină şi IgM în depozitele intracapilare glomerulare. ***Flowcitometria*** demonstrează diploidia tumorii.

Morfologia

Macroscopic reprezintă o masă tumorală intramurală, circumscrisă, de dimensiuni mici. *Microscopic* este constituită din celule trofoblastice intermediare cu nucleu oval şi citoplasmă eozinofilă, ce invadează miometrul şi vasele sangvine şi posedă activitate mitotică variabilă. Frecvent se asociază cu depo-

zite fibrinoide; vilii corionici lipsesc. Numărul celulelor sincițiotrofoblastului este scăzut.

Metastaze. TTSP poate infiltra lent și se poate extinde la organele adiacente (ovar, rect și vezica urinară). Metastazele la distanță sunt cele din plămâni, peritoneu, ficat, pancreas și creier. Au fost observate și metastaze în ganglionii limfatici retroperitoneali și supraclaviculari în tumorile cu evoluție îndelungată.

Comportamentul malign al tumorii este indicat de următorii factori: indicele mitotic crescut, necroza extensivă și predominanța celulelor cu citoplasmă clară.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *Coriocarcinomul:* TTSP formează mase în care necroza este marcată, dar hemoragia este mai puțin evidentă. Infiltrarea este predominant interstițială. Necroza poate fi foarte extinsă și pot apărea calcificări în aria acesteia;
- *Situl placentar exagerat de implantare:* invazia este limitată la deciduă și miometrul superficial.

Evoluția maladiei este lentă, tumora rămânând localizată la nivelul uterului. Se caracterizează prin 3 caracteristici distincte de creștere: sub formă de polipi în cavitatea endometrială, masă intermiometrală sau poate infiltra difuz miometrul. În aproximativ 10-20% cazuri poate evolua spre letalitate, cu metastaze hematogene. În unele cazuri se atestă rezistență totală la chimioterapie.

Tratament. Histerectomia este tratamentul de elecție. Chimioterapia este indicată în cazul pacientelor cu metastaze. Mortalitatea, care constituie 20%, pare a fi legată de metastazele pulmonare.

VII. CORIOCARCINOMUL

Definiție. Coriocarcinomul (CC) constituie forma cea mai agresivă a BTG. Reprezintă unica tumoră de origine fetală care este, de fapt, o alogrefă sau tumoră alogenă.

Istoric. Marchand F. (a. 1895) a identificat originea trofoblastică a CC. Sneghiriov V. (a. 1907) a propus utilizarea termenului de „coriocarcinom". *Chorio* se referă la corion, iar *carcinoma* semnifică cancer în celulele sau epiteliul unui organ.

Incidență. CC apare preponderent în țările asiatice, cu frecvența de un caz la 6000-8000 sarcini. În Europa incidența este de 0,2-1,5 cazuri la 10000 nașteri, iar CC reprezintă 2-5% cazuri din numărul total de BTG.

Etiologie. CC survine în 50% cazuri după MHC, în 25% cazuri după avort spontan, în 22,5% cazuri după sarcină normală la un interval de câteva luni

după aceasta, foarte rar după sarcina ectopică şi doar excepţional după MHP. Apariţia CC este caracteristică pentru femeile care posedă anamneză obstetricală complicată.

Genetica. Majoritatea CC au cariotipul 46 XY, posedă caracter diploid şi prezintă numeroase anomalii cromozomiale structurale şi numerice.

Clasificare. După criteriul de localizare, sunt determinate 3 variante de CC: submucos, intramural şi subseros. Frecvent se întâlnesc forme asociate.

Morfologia

Macroscopic. CC reprezintă o masă tumorală nodulară, unică sau multiplă, de dimensiuni variabile, circumscrisă, hemoragică, cu arii de necroză şi consistenţă moale, friabilă. Pe secţiune reprezintă o arie vastă de necroză hemoragică, delimitată de o margine îngustă de ţesut tumoral viabil *(fig. 7.4)*.



Fig. 7.4. Coriocarcinom

Microscopic se atestă 3 componente citologice:

1. Celule citotrofoblastice medii /mici, bine delimitate şi activitate mitotică intensă;
2. Celule sinciţiotrofoblastice multinucleate, gigante, fără activitate mitotică;
3. Celule trofoblastice intermediare, mari, slab delimitate, cu mitoze frecvente.

Se atestă neomogenitatea cito- şi sinciţiotrofoblastului pe diferite porţiuni ale tumorii, pleomorfism nuclear şi hipercromazie. Vilozităţile coriale lipsesc.

Manifestări clinice. Pacienta prezintă frecvent semne de hemoragie uterină. Primele semne clinice pot fi manifestările caracteristice organelor metastazate.

Metastazele hematogene apar precoce, au aspect de noduli morfologici identici cu tumora primară. Sunt interesaţi mai frecvent plămânii (60-80%), vaginul (30-40%), pelvisul (20%), creierul (12-20%), ficatul (10-16%) şi rinichii (13%). În tractul gastrointestinal şi splină, metastazele sunt rar întâlnite (5%).

Metastazele vaginale prezintă eliminări purulente sau hemoragii neregulate. Aceste leziuni sunt extrem de vascularizate și pot sângera abundent după biopsie.

Hemoragia acută intracraniană este o altă prezentare a metastazelor CC, care duce la colaps acut și pierderea conștiinței. Ocazional se dezvoltă anevrisme.

Hemoragia intratoracică duce la hemoptizie, dispnee, durere toracică, efuziune sangvină și hipovolemie. Hipertensiunea pulmonară secundară poate mima trombembolia pulmonară. Se determină hemoragie gastrointestinală. Metastazele esofagiene, gastrice și intestinale cauzează hematemesis și melenă severă. Implicarea renală poate cauza hemoragie retroperitoneală masivă. Metastazele renale se pot însoți de dureri abdominale, hematurie și oligurie.

Trebuie luate în considerare posibilele metastaze în oase, glanda mamară.

CC în placenta la termen ar putea fi interpretată greșit ca infarct placentar.

Diagnostic. Nivelul ***β-hGC*** în urină este peste 100000 UI/l. ***Examenul Doppler*** determină hipervascularizarea tumorii. ***Histeroscopia*** identifică leziunile uterine care nu pot fi apreciate ecografic. ***RMN***-ul este util pentru stabilirea penetrării miometrului.

Radiografia pulmonară poate releva pleurezie secundară hemoragiilor la nivelul metastazelor pulmonare. Pacientele cu metastaze pulmonare și vaginale trebuie să beneficieze de ***TC*** și ***RMN cerebral***. În hemoragia gastrointestinală se recomandă de efectuat ***endoscopie gastrointestinală***. În caz de hematurie se recurge la ***urografie*** și ***cistoscopie***. ***Ecografia hepatică*** poate diagnostica metastaze hepatice. În caz de urgență se recurge la ***arteriografie*** și ***embolizare arterială***.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *Trofoblastul normal în termen gestațional precoce:* chiuretajul poate oferi doar cito- și sincițiotrofoblast; trofoblastul este mai puțin pleiomorfic;
- *Proliferarea trofoblastului din MH:* prezența vilozităților coriale;
- *Resturile placentare* în care nu se evidențiază vilozitățile coriale: trofoblast fără atipii, redus cantitativ, fără necroză;
- *Diseminările MI:* prezența vilozităților coriale;

Evoluție. Sunt cunoscute sisteme de evaluare prognostică și stadializare *(tab. 7.2)*.

Tabelul 7.2

Scorul de stabilire a riscului CC

Scorul	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*
Probabilitate	50%	60%	70%	80%	90%	100%
Sarcină anterioară	molă hidatiformă			avort		sarcină la termen
Interval de latență	sub 6 luni				6 luni – 3 ani	peste 3 ani
Leziune primară	corp uterin, parametru,			ovar, trompă	col uterin	extrapelvin
Metastaze (MTS)	absente, rar în plămâni					extrapelvine, cu excepția plămânilor
MTS						
• diametru	absente sau sub 20 mm			20-30 mm		
• contur	regulat				neregulat	
• număr	sub 20					
hGC în urină	sub 1000 UI/ml	1000-10000 UI /ml		peste 10000 UI /ml		
Cicluri menstruale în perioada de latență	neregulate					regulate

VIII. LEZIUNILE TROFOBLASTICE NECLASIFICATE

Leziunile trofoblastice neclasificate (LTN) reprezintă situații în care leziunile trofoblastice nu corespund tuturor criteriilor morfopatologice caracteristice BTG.

a. Sediul placentar exagerat reprezintă o infiltrare excesivă a trofoblastului intermediar la locul de implantare a placentei. Leziunea are caracter localizat, invazia fiind limitată la decidua și miometrul superficial. Apare frecvent după o sarcină normală sau molară în antecedente.

b. Nodulii și plăcile cu localizare placentară reprezintă proliferări nonneoplazice ale trofoblastului intermediar în endometru și endocervix cu formarea unor leziuni circumscrise, care *microscopic* sunt constituite din celule trofoblastice intermediare cu activitate mitotică foarte redusă și hialinizare masivă. Se pot extinde în țesuturile adiacente, mimând procesul de invazie. De obicei sunt diagnosticate ocazional, dar pot genera hemoragii patologice.

IX. BOALA TROFOBLASTICĂ PERSISTENTĂ

Etiologie. Aproximativ 20-40% din pacientele cu MHC dezvoltă BTP, în 85% cazuri maladia fiind localizată în uter. Boala trofoblastică persistentă (BTP) apare frecvent la femeile peste 40 ani.

Factorii de risc care generează apariţia BTP sunt: hemoragia postevacuatorie după MH, embolizarea trofoblastică pulmonară, eclampsia şi prezenţa chisturilor luteinice. Schimbările morfologice uterine, modificările examenului Doppler endovaginal şi titrurile β-hGC crescute indică persistenţa maladiei trofoblastice.

Tratament. În lipsa semnelor histologice certe de diagnostic, tratamentul este iniţiat în baza nivelului hGC.

X. STADIALIZAREA BTG CONFORM FACTORILOR PROGNOSTICI

Stadializarea BTG contribuie la evaluarea prognosticului şi posibilelor riscuri pentru paciente, la individualizarea şi optimizarea tratamentului acestora *(tab. 7.3)*.

Tabelul 7.3

Scorul prognostic după Bagshawe (a. 1976)

Scorul	*0*	*10*	*20*	*40*
Vărsta (ani)	< 39	> 39		
Paritatea	1,2 > 4	3 sau 4		
Antecedentele sarcinii	MH	avort	la termen	
Diagnosticul histologic (AP)	MI	nu se ştie	CC	
Intervalul până la inceputul chimioterapiei, în luni	< 4	4-7	7-12	> 12
hGC (plasmă IU/l sau urină IU/zi)	10^3-10^4	< 10^3	10^4-10^5	> 10^5
Grupa sangvină AB0 (pacientă×soţ)	A×A 0 sau A×B 0 sau A×AB	0×0 A×0 0×A B×B AN×B	B×0 sau A AB×0 sau A	
Numărul metastazelor vizibile	nici una	1-4	4-8	> 8
Localizarea metastazelor	nu se determină plămân vagin	splină rinichi	TGI ficat	creier

Diametrul cel mai mare al masei tumorale	3 cm	3-5 cm	5 cm	
Infiltrarea limfocitică a tumorii	marcată	moderată sau necunoscută	uşoară	
Statutul imun	reactiv	necunoscut	nereactiv	
Reapariţia după chimioterapia preventivă			da	

În a. 1983 OMS (Comitetul Bolii Trofoblastice) adoptă sistemul Bagshawe prin modificarea scorului în: 0,1,2,4. Sistemul propune stabilirea a 3 grupe de risc:

1. Risc scăzut, cu scor sub 4
2. Risc intermediar (moderat), cu scor între 4-7
3. Risc înalt, cu scor peste 7.

Criterii de diagnostic a BTG după FIGO:

1. 4 măsurări de platou a hGC timp de ≥ 3 săptămâni, zilele 1,7,14,21;
2. 3 creşteri consecutive a hGC timp de ≥ 2 săptămâni, zilele 1,7,14;
3. Stabilirea diagnosticului histologic de CC;
4. Nivelul hGC rămâne crescut timp de ≥ 6 săptămâni;
5. Prezenţa metastazelor (pulmonare, hepatice, craniene).

XI. TRATAMENTUL BTG

BTG constituie una din puţinele tumori, tratamentul căreia se bazează pe valorile marker-ului tumoral hGC fără confirmare histologică obligatorie.

Monochimioterapia cu Metotrexat (MTX) sau Actinomicina-D (ACTD) a obţinut remisiune excelentă atât pentru formele nemetastatice, cât şi pentru cele metastatice cu risc scăzut. MTX induce remisiune excelentă, cu minimum toxicitate şi limitează efectiv expunerea la chimioterapie. Administrarea de MTX este contraindicată în maladia hepatocelulară şi în dereglarea funcţiei renale.

Schema tradiţională utilizată este: MTX 0,4 mg /kg /zi i/m sau i/v timp de 5 zile sau ACTD 9-13 mg /kg /zi i/v timp de 5 zile. Tratamentul se repetă peste 7 zile. Se administrează 3 cure de tratament.

Chimioterapia combinată. Schema de tratament ***MAC*** (MTX, ACTD şi ciclofosfamidă sau clorambucil) este una dintre cele mai preferabile în cazul BTG metastatice cu risc crescut. Remisiunea BTG se atestă in 50% cazuri.

Schema ***EMA-CO*** (MTX, ACTD, ciclofosfamidă şi vincristină) este eficientă în BTG metastatică cu risc înalt. Schema de tratament este bine tolerată, dar deţine un grad înalt de toxicitate. În cazul de rezistenţă, se utilizează sche-

ma ***EMA-CE*** (MTX, ACTD, cisplatină (75 mg /m^2) şi etoposidă (150 mg/m^2) în ziua a 8-a).

Terapia de linia a II-a – ***PVB*** (cisplatină, vinblastină şi bleiomicină) posedă efectivitate înaltă în caz de BTG.

Chimioterapia se administrează până când pacienta poate suporta toxicitatea generată de preparatul medicamentos administrat şi până la normalizarea valorilor hGC, timp de 3 săptămâni consecutive.

Unul dintre aspectele controversate şi discutate până în prezent, este utilizarea chimioterapiei în scop profilactic (MXT sau ACTD), în cazul pacientelor din grupul de risc (vârsta peste 35 ani, sarcină molară anterioară, hiperplazie trofoblastică).

Tratamentul chirurgical este folosit în caz de chimiorezistenţă şi nivele hGC crescute. *Histerectomia* este indicată în prezenţa unei hemoragii intratabile şi în perforaţia uterină cu hemoperitoneu. *Pneumectomia* poate fi indicată în prezenţa unei hemoptizii. *Rezecţia intestinală* este utilizată în caz de hemoragie intestinală. *Craniotomia* se efectuează în cazul deficitului neurologic, în prezenţa hemoragiei cerebrale şi metastazelor cerebrale unice cu sediu periferic.

Radioterapia prezintă tratamentul metastazelor cerebrale.

A. Tratamentul formelor benigne

Managementul ideal pentru MHC este ***evacuarea chirurgicală***, care garantează vindecare în 90% cazuri. Se începe cu chiuretajul uterin prin aspiraţie, care este completat prin raclajul blând al cavităţii uterine (intervenţie folosită numai pentru MH). Chiuretajul abraziv nu este recomandat în alte situaţii din cauza riscului sporit de perforaţie uterină şi hemoragie.

Utilizarea preparatelor medicamentoase ar trebui evitată în managementul MH. În situaţii deosebite, pot fi administrate prostaglandinele (pentru pregătirea colului uterin) sau infuzia de oxitocină. Cea din urmă poate fi utilizată şi în cazul hemoragiei severe.

Indicaţiile pentru evacuarea MHP nu sunt pe deplin elucidate. Aceasta se efectuează în caz de hemoragie persistentă, nivelul hGC 5000 IU/l, pentru a micşora necesitatea chimioterapiei.

Dacă pacienta nu doreşte să procreeze sau în prezenţa factorilor de risc pentru recidivare şi pentru CID, se recurge la *histerectomie „în bloc"* şi la chimioterapie ulterioară.

Histerectomia este indicată în: controlul hemoragiei genitale excesive după sfârşitul chimioterapiei şi managementul BTG chimiorezistente localizate în uter.

Monitorizarea pacientelor după evacuarea MH se efectuează prin urmărirea valorilor β-hGC la fiecare 2 săptămâni până la normalizarea acestora (sub 5 UI /ml). Ulterior se recomandă evaluarea lunară timp de 6 luni a valorilor hGC

şi apoi la fiecare 3 luni pentru o perioadă de un an. Dacă nivelul hGC rămâne în limitele normei pentru 6 săptămâni, pacienta ar putea rămâne însărcinată. Fiecare femeie cu MH în anamneză prezintă un risc sporit de a dezvolta CC în sarcinile viitoare. Din acest motiv, la fiecare sarcină ulterioară, este necesară examinarea histologică a feţei materne a placentei şi monitorizarea valorilor hGC timp de 6-8 săptămâni post-partum.

În cazul persistenţei valorilor crescute ale hGC, se va recurge la monochimioterapie.

B. Tratamentul formelor maligne

Tumorile BT maligne nemetastatice sunt tratate cu MXT sau ACTD conform schemei clasice. Majoritatea cazurilor survin după evacuarea unei MH, diagnosticate prin examenul histologic al produsului de chiuretaj uterin şi persistenţa valorilor crescute de hGC, apreciate în cazul unei hemoragii patologice după o sarcină. În acest grup se includ MI sau CC fără evidenţa metastazelor la momentul diagnosticului. Pacientele refractare la monochimioterapie necesită polichimioterapie. Dacă pacientele nu doresc să procreeze, se efectuează histerectomie pentru reducerea numărului de cicluri chimioterapice, obţinerea remisiunii maladiei şi micşorarea toxicităţii.

BTG metastatică cu risc scăzut (scorul sub 4, prognostic favorabil)

- Anamneza bolii metastatice cu durata sub 4 luni;
- Valori serice hGC sub 40000 UI /ml;
- Lipsa metastazelor hepatice şi cerebrale;
- Stadiu FIGO I, II, sau III.

Se administrează *monochimioterapie*: MXT sau ACTD. Ca alternativă se poate administra MXT 1 mg /kg i/m în zilele 1,3,5,7 în asociere cu Leucovorin calcic 0,1 mg /kg în zilele 2,4,6,8. Circa 40% din pacientele tratate, dezvoltă rezistenţă la preparat şi necesită schimbarea tratamentului cu ACTD. Poate fi administrat Etoposidul în doză de 200 mg/m^2 per os, zilnic timp de 5 zile, la fiecare 12-14 zile, care este mai puţin toxic. În 10-15% cazuri pacientele suferă eşec după monochimioterapie, necesitând tratament combinat.

BTG cu risc moderat (scorul între 5-7)

Terapia se iniţiază cu: MXT, ACTD, Ciclofosfamidă sau Clorambucil. Recent este cunoscută combinaţia dintre MXT şi acid folic (FA).

BTG cu risc crescut (prognostic nefavorabil, scorul peste 7).

- Anamneza bolii metastatice cu durata peste 4 luni;
- Boală survenită după o sarcină normală la termen;
- Valori hGC peste 40000 U /l în ser sau peste 10000 U /24 h în urină, înainte de tratament;
- Metastaze hepatice, cerebrale, gastrointestinale sau în alt organ în afară de plămâni şi vagin;
- Eşec după chimioterapia anterioară.

Se administrează *chimioterapie combinată* cu tratament chirurgical şi radioterapie. *Schemele recomandate* sunt: MAC, EMA-CO şi CHAMOCA (ciclofosfamida, hidroxiureea, MTX, vincristina, ciclofosfamida şi ACTD).

Protocolul MAC

MXT 0,3 mg /kg i/m 1,1 mg /m² i/v
ACTD 8-10 mg /kg i/v (0,30-0,37 mg /m²)
Ciclofosfamidă 250 mg /m² i/v
Ciclurile se repetă la fiecare 14-21 de zile.

Protocolul EMA-CO (1,2,9,13)

Cura A

Ziua 1: ACTD 0,5 mg i/v *bolus*
Etoposid 100 mg /m² i/v perf. 30 min.
MXT 100 mg /m² urmat de perf. 200 mg /m² de 12 h bolus

Ziua 2: ACTD 0,5 mg i/v *bolus*
Etoposid 100 mg /m² i/v perf. 30 min.
FA (Leucovorin) 15 mg IM /*per os* la fiecare 6 h x 4 doze.
Se începe la 12 h după perf. cu MXT la pacientele cu metastaze la nivelul SNC; se creşte doza de MXT la mg/m² ca perfuzie i/v de 24 h;
se creşte doza de FA la 15 mg IM/ per os la fiecare 8 h×9 doze, se începe la 12 h după terminarea perfuziei cu Metotrexat.

Cura B

Ziua 8: Ciclofosfamidă 600 mg /m² i/v
Vincristină 1 mg /m² i/v *bolus*

Ziua 15: Se începe următorul ciclu cu cura A.
Pacientelor cu metastaze SNC cu risc crescut, se administrează 12,5 mg MXT intratecal în ziua 8.

Protocolul CHAMOCA (1,2,13)

Ziua 1	Hidroxiuree 1,5 mg /zi p.o.
Ziua 2	MXT 100 mg /m² i/v, urmat la 12 ore de 200 mg /m²
Ziua 3,4,5	FA 15 mg /m² i/m la 12 ore
Ziua 4	Ciclofosfamidă 600 mg /m²
Ziua 5,6	ACTD 500 mg /m²
Ziua 9	Ciclofosfamidă 400 mg /m²
	Doxorubicină 30 mg /m²

În urma tratamentului efectuat, rata de supravieţuire este de 80%, preparatele posedând toxicitate minimă. În caz de rezistenţă, se administrează schema EMA-PE.

Protocolul EMA-PE

Săptămâna I.

Ziua I. Etoposid 150 mg /m^2 i/v în 500 ml N salină în jur de 30 min
Cisplatină 25 mg /m^2 i/v în jur de 4 h Cisplatină 25 mg /m^2 i/v în jur de 4 h
Cisplatină 25 mg /m^2 i/v în jur de 4 h

Săptămâna II.

Ziua I. Etoposid 100 mg /m^2 i/v în jur de 30 min
MXT 300 mg /m^2 i/v în jur de 24 h
ACTD 0,5 mg i/v în bolus

Ziua 2. FA 15 mg p.o. 12 ore patru doze. Se indică la 24 h după începutul administrării MXT-ului.

Preparatele medicamentoase de linia a II-a utilizate în taratamentul BTG sunt: Cisplatina, Vinplastina şi Bleomicina.

Pacientele care prezintă scor FIGO peste 7 aparţin grupului cu risc foarte crescut, necesitând administrarea *polichimioterapiei*.

Potenţialii agenţi chimioterapeutici noi, utilizaţi în tratamentul BTG sunt: taxanele (taxol şi taxoter), camptotecanele (topotecan şi irinotecan), noua generaţie a antimetaboliţilor (fencitabină, 2-clorodeoxiadenozină, raltitrexed) şi temozolomide.

III. Tratamentul metastazelor

În cazul ***metastazelor cerebrale*** izolate este preferabilă *craniotomia* în scopul preîntâmpinării hemoragiei cerebrale.

Utilizarea radioterapiei este controversată, aceasta fiind folosită în doză de 3000 cGy în 10 fracţii egale (3 Gy zilnic, 5 zile în săptămână. Pentru diminuarea riscului de hemoragie cerebrală se administrează schema EMA-CO. Doza de MXT se majorează până la 1 g /m^2 administrată sub formă de infuzie în 24 h, urmată de FA 30 mg de 8 ori pentru 72 h, începând cu 32 h după debutul infuziei.

Se recomandă suplimentarea radioterapiei prin tratament cu Dexametazonă şi uneori Fenitoin, pentru prevenirea decompensării neurologice. În asemenea situaţii sunt apreciate edem şi hemoragie cerebrală, din care motiv pacientele sunt monitorizate prin TC cerebrală, metode radioimune şi aprecierea în dinamică a concentraţiei hGC.

Metastazele hepatice. Se propune iradierea hepatică generală cu doze de 2000 cGy (2 Gy zilnic, timp de 5 zile în săptămână) în asociere cu chimioterapie la pacientele cu risc crescut de hemoragie.

În caz de ***metastaze pulmonare*** se utilizează chimioterapie profilactică intratecală cu MXT 12,5 mg, concomitent cu administrarea i/v a Ciclofosfamidei şi Vincristinei până la micşorarea concentraţiei hGC sau dispariţia leziunilor pulmonare. Rezecţia nodulilor pulmonari este efectuată în cazul pacientelor cu BTG de rezistenţă înaltă.

XII. PROGNOSTIC

Aproximativ 80% din *MHC* şi peste 90% din *MHP* trec în remisiune completă fără utilizarea chimioterapiei. Prognosticul pentru *MH evacuată* este excelent, cu toate acestea fiind necesară o supraveghere minuţioasă a concentraţiei hGC o dată la 2 săptămâni timp de 3 luni, şi lunar timp de un an. CC este cea mai importantă sechelă a MHC, modificările genetice care duc la această transformare fiind necunoscute. *MI* poate regresa spontan, consecinţele clinice ale acestuia depind de localizarea maladiei. Prognosticul *BTG maligne nemetastatice tratate* este favorabil, deoarece în majoritatea cazurilor, pacientele care au urmat tratament, îşi restabilesc funcţia reproductivă.

Prognosticul *BTG metastatice* are evoluţie nefavorabilă, cele mai bune rezultate fiind obţinute prin administrarea schemei EMA-CO. *Recurenţele BTG* pot surveni, cel mai frecvent, în primele câteva luni după tratament, dar se pot manifesta şi peste 3 ani.

Bibliografie

1. Altieri A. et al., *Epidemiology and etiology of gestational trophoblastic diseases*, Lancet Oncol 4:670, 2003
2. Berkowitz R.S., Tuncer Z.S., Bernstein M.R., Goldstein D.P., *Management of gestational trophoblastic diseases: Subsequent pregnancy experience*, Semin. Oncol., 27, 678-85, 2000
3. Birken S., *Measurement of hCG and Gestational Trophoblastic Disease*, Dept. of Obstetrics, Gynecology and Medicine, Columbia College of Physicians, Surgeons, 650W. 168th St., NY, NY, USA, 2005
4. Datele celei de-a III-a Conferinţă Naţională de Ginecologie Oncologică, Revista medico-chirurgicală a Societăţii de medici şi naturalişti din Iaşi, vol. 108, nr. 2, supliment nr.1, 2004
5. Decherney A.H., Goodwin T.M., Nathan L., Laufer N., *Gestational trophoblastic disease*, Obstetrics and gynecology. Ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, New-York, p.885-896, 2006
6. *Diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease*, ACOG Practice Bulletin No. 53, American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol, 103: 1365-77, 2004
7. Ghaemmaghami F., Ashiraf-Ganjooie T., *When not to NOT treat apparent Quiescent Gestational Trophoblastic Dis*ease, Asia-Pacific Journal of Clinical Oncology, Vol. 2 Pag. 9, March 2006
8. Ghaemmaghami F. et al., *Management of patient with metastatic gestational trophoblastic tumor*, Gynecol Oncol 94:187, 2004

9. Homesley H.D., *Single-agent therapy for nonmetastatic and low-risk gestational trophoblastic disease*, J Reprod Med 43:69-74, 1998
10. Newlands E.S., Bower M., Fisher R.A., Paradinas F.J., *Management of placental site trophoblastic tumors*, J Reprod Med, 43(1):53-9, 1998
11. Ngan H.Y., Bender H., Bender H., Benedet J.L., Jones H., Montruccoli G.C., Pecorelli S., *Gestational trophoblastic neoplasia*, FIGO 2000 staging and classification, Int J Gynecol Obstet, 83:175-7, 2003
12. Pisal N., North C., Tidy J., Hancock B., *Role of hysterectomy in management of gestational trophoblastic disease*, Gynecol Oncol 87(2): 190-2, 2002
13. Shapter A.P., McLellan R., Gestational trophoblastic disease, Obstet Gynecol Clin North Am 28(4):805, 2001
14. Smith H.O. et al., *Choriocarcinoma and gestational trophoblastic disease*, Obstet Gynecol Clin North Am 32:661, 2005
15. Soper J.T., *Gestational trophoblastic disease*, J Obstetrics and Gynecology, vol.108, N1, p. 176-187, 2006
16. Soper J.T., *Role of surgery and radiation therapy in the management of gestational trophoblastic diseas*, Best Prac Res Clin Obstet Gynaecol, 17:943-57, 2003
17. Suzuka K., Matsui H., Litsuka Y., Yamazawa K., Seki K., Sekiya S., *Adjuvant hysterectomy in low-risk gestational trophoblastic disease*, Obstet Gynecol, 97:431-4, 2001
18. Tang M., Liu T., Song H., *Choriocarcinoma and invasive mole*, Chinese Med J, 101:890, 2000
19. Tidy J.A., Gillespie A.M., Bright N., Radstone C.R., Coleman R.E., Hancock B.W., *Gestational trophoblastic disease: a study of the mode of evacuation and the subsequent need for treatment with chemotherapy*, Gynecol Oncol, 78:309-12, 2000
20. Tuncer Z.S., Bernstein M.R., Goldstein D.P., Lu Berkowitz R.S., *Outcome of pregnancies occurring within 1 year of hydatidiform mole*, Obstet Gynecol, 94:588-90, 1999
21. Van Trommel N.E., Massuger L.F., Schijf C.P., Ten Kate-Booij M.J., Sweep F.C., Thomas C.M., *First-Line Single-Agent Methotrexate in Patients With Persistent Trophoblastic Disease*, Journal of Clinical Oncology, Vol 22, No 1 (January 1), 2004: pp. 203-a-204, American Society of Clinical Oncology, 2004
22. Van Trommel N.., Leon F. Massuger, Charles P., *Early Identification of Resistance to First-Line Single-Agent Methotrexate in Patients With Persistent Trophoblastic Disease*, Journal of Clinical Oncology, Vol 24, No 1 (January 1), 2006: pp. 52-58, American Society of Clinical Oncology, 2006
23. Van Trommel N.E., Massuger L.F., Verheijen R.H., Sweep F.C., Thomas C.M., *The curative effect of a second curettage in persistent trophoblastic disease: a retrospective cohort survey*, Gynecol Oncol, 99:6-13, 2005

24. Vuong P.N., Guillet J.L., Houissa-Vuong S., Lhomme C., Proust A., Cristalli B., *Pathology of gestational trophoblastic tumors*, Gynecol. Obstet. Fertil., 28, pp. 913-926, 2000
25. Warig J., Berek J., *Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of gestational trophoblastic disease*, www.uptodate.com. Version 13.3; August 2005
26. Weaver D.T., Fisher R.A., Newlands E.S., Paradinas F.J., *Amniotic tissue in complete moles can be androgenetic*, J Pathol 191: 67-70, 2000
27. Wenzel L., Berkowitz R., Newlands E.S., Hancock B., Goldstein D. P., Seckl M. J., Habbal R., Bernstein M., Kluhsman B., Alanna Kulchak-Rahm M. S., Strickland S., Higgins J., *Quality of life after gestational trophoblastic disease*, J. Reprod. Med., 47: 387-94, 2002.

Capitolul 8

SARCINA EXTRAUTERINĂ

I. GENERALITĂŢI

Grefarea aberantă şi evoluţia zigotului în alt loc decât cel genetic prestabilit – cavitatea uterină – defineşte sarcina ectopică (sarcina extrauterină).

Prima descriere a sarcinii ectopice a fost efectuată de către Albucasis (Abul Quasim Al Zahrawi, a.a. 936 - 1013). Până în secolul XVII această patologie nu era cunoscută pe larg fiind amintită numai sporadic în unele tratate de anatomie patologică (Riolani, 1611; Mauricean, 1637; Vessal, 1669). Primul diagnostic de sarcină ectopică a fost stabilit de Heim în 1812. De atunci sarcina ectopică reprezintă pentru medicii ginecologi o patologie complexă cu particularităţi specifice în dezvoltare, evoluţie, diagnostic şi tratament.

II. CLASIFICARE

Clasificaţia internaţională a maladiilor (OMS) include următoarea clasificare a sarcinii extrauterine:

O00.0 Sarcină abdominală
O00.1 Sarcină tubară:
- *sarcină în trompa uterină (intersitiţială, în partea ampulară a trompei, în partea istmică a trompei);*
- *ruptura trompei ca rezultat al sarcinii;*
- *avortul tubar.*

O00.2 Sarcină ovariană
O00.8 Alte forme de sarcină extrauterină:
- *angulară;*
- *cervicală;*
- *interstiţială;*
- *intraligamentară.*

O00.9 Sarcină extrauterină fără precizare

În funcţie de localizarea oului, se disting variate forme de sarcină extrauterină: tubară, ovariană, abdominală şi în cornul rudimentar al uterului, dar cea mai frecventă (până la 95%) rămâne sarcina tubară. În majoritatea cazurilor sarcina grefează în porţiunea ampulară (41%) a trompei, mai rar în cea istmică (8,2-11,6%) şi foarte rar (1-3%) – în cea interstiţială *(fig. 8.1)*.

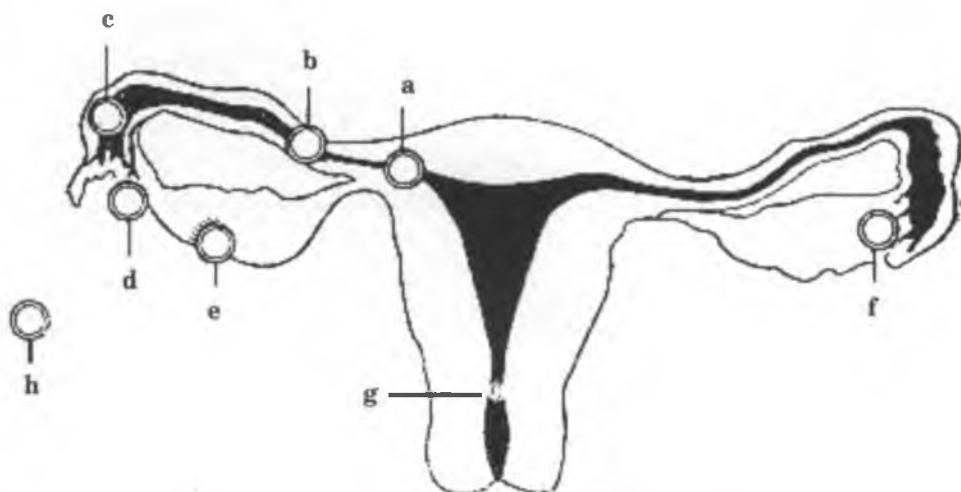


Fig. 8.1. Formele de sarcină extrauterină

a – *sarcina tubară interstiţială;* b – *sarcina tubară istmică;* c – *sarcina tubară ampulară;* d – *sarcina în fimbriile trompei;* e – *sarcina ovariană;* f – *sarcina tuboovariană;* g – *sarcina abdominală;* h – *sarcina cervicală.*

III. ETIOPATOGENIE

În ultimii 10 ani în literatura de specialitate se menţionează o creştere bruscă a numărului sarcinilor ectopice (de 3-5 ori). Aceasta este determinat de faptul că pe de o parte s-a mărit numărul factorilor ce condiţionează apariţia acestei patologii, iar pe de altă parte, s-au îmbunătăţit p ibilităţile de a diagnostica o sarcină extrauterină progresivă sau întreruptă.

În condiţii obişnuite fecundarea ovulului de către spermatozoid are loc în porţiunea ampulară a trompei uterine. Ca rezultat al mişcărilor de peristaltism ale trompei şi epiteliului ciliar al endosalpingelului, ovulul fecundat în stadiu de segmentare peste 3-4 zile de la fecundare atinge cavitatea uterului, unde peste încă 2-3 zile în stadiu de blastocist se implantează în endometru. Totodată, dereglarea funcţiilor trompei sau dezvoltarea precoce a blastocistului pot provoca implantarea oului în oviduct.

Modificările anatomo-fiziologice în trompă ce induc stoparea oului, pot fi de caracter diferit. Trompele alungite au lumenul îngust şi contractibilitate insuficientă la femeile cu infantilism sau anomalii embrionare şi pot servi drept

cauză a sarcinii tubare. Printre cauzele de ordin funcţional se atestă perturbările în captarea oului sau tulburări ale migraţiei oului.

În ultimii ani se înregistrează o creştere rapidă a numărului de *afecţiuni inflamatorii nespecifice* şi, în special, a celor *sexual transmisibile*, care provoacă schimbări serioase, uneori ireversibile ale aparatului genital feminin. *Chlamydia trachomatis* poate fi cauza principală de afectare a trompelor uterine cu dezvoltarea ulterioară a sarcinii ectopice. O confirmare a acestui fapt rezidă în determinarea chlamidiilor şi a gonococilor ca factori predispozanţi ai sarcinii tubare în baza aprecierii anticorpilor către aceste microorganisme şi însămânţărilor conţinutului trompei uterine.

Avortul, urmat de complicaţii inflamatorii, dereglări anatomice şi funcţionale în organele genitale ocupă un loc determinant între cauzele apariţiei sarcinii tubare. Avortul este periculos nu numai prin afectarea precoce a aparatului reproductiv, dar traumează pe un timp îndelungat aparatul receptor al uterului.

Sterilitatea tubară reprezintă una din cele mai frecvente cauze materne, ce provoacă implantarea ovulului fecundat în trompă. Deseori la femeile care au suportat tratament în legătură cu sterilitatea tubară se restabileşte numai permeabilitatea trompelor, dar nu şi peristaltismul lor. Ulterior aceasta provoacă apariţia sarcinii extrauterine.

Intervenţiile chirurgicale la organele bazinului mic, de asemenea, pot provoca instalarea sarcinii ectopice, deoarece în aceste cazuri este afectat obligatoriu peritoneul, ceea ce induce formarea aderenţelor, dereglărilor anatomice în bazinul mic, inclusiv în trompele uterine; complică procesul de transportare a ovulului fecundat prin trompa uterină.

Endometrioza trompelor uterine sau "salpingita istmică nodoasă" - reprezintă unul din factorii de risc ai sarcinii tubare.

Rolul tabagismului în dezvoltarea sarcinii tubare. Cercetările histologice au evidenţiat că nicotina deregleazặ funcţia epiteliului ciliar şi micşorează contractibilitatea trompelor; afectează zonele de implantare ale uterului. Posibil, la pacientele fumătoare se diminuează imunitatea celulară şi umorală, pe fondul căreia apar procese inflamatorii şi ulterior sarcina tubară.

Sunt date despre posibilitatea dezvoltării sarcinii tubare *după fecundarea extracorporală* şi implantarea blastocistului în trompă.

IV. EVOLUŢIE CLINICĂ ŞI DIAGNOSTIC

Localizarea ovulului fecundat în trompă prin incidenţă, complicaţii şi prognostic reprezintă "varietatea anatomo-clinică de referinţă". Conform manifestărilor clinice se disting următoarele forme de sarcină tubară:

a) Sarcina tubară în evoluţie (sau intactă);
b) Sarcina sub formă de avort tubar (ruptura internă a capsulei produsului de concepţie);

c) Sarcina întreruptă prin ruptura trompei (ruptura externă a capsulei produsului de concepție).

Clinica sarcinii tubare (în evoluție) progresive (intactă). Simptomele clinice ale unei sarcini tubare intacte (progresive) coincid parțial cu simptomele sarcinii intrauterine (normale). Pacienta indică (nu întotdeauna) o amenoree secundară cu o durată de 4-5, mai rar 6-8 săptămâni, grețuri, vărsături, schimbarea senzațiilor olfactive etc. Sarcina tubară intactă poate să provoace o senzație de tracțiune dureroasă hipogastrică, în regiunea inghinală dintr-o parte (dextra, sinistra) din cauza contracțiilor sau extensiei trompei.

La examenul general, în unele cazuri, observăm semne de infantilism, tumefierea glandelor mamare, secreția de colostru. La examenul în valve se observă colorarea violacee a vestibulului vulvar, a vaginului și a porțiunii vaginale a colului uterin. La tactul bimanual uterul este puțin mărit și ramolit, însă gradul de mărire și relaxare nu corespunde vârstei presupuse a sarcinii. Lateral de uter, se palpează o tumefiere elastică (trompa), care este puțin dureroasă și adesea pulsează.

Reacțiile biologice și imunologice sunt pozitive, deci indică prezența unei sarcini, dar aceste reacții nu indică și sediul ei.

Modalitățile obișnuite de evoluție ale sarcinii tubare sunt ruptura trompei cu inundație sangvină peritoneală consecutivă sau avortul tubar.

Ruptura trompei (ruptura externă a capsulei produsului de concepție) *(fig. 8.2).*



Fig. 8.2. Ruptura trompei uterine

Clinica, de obicei, începe brusc, cu semne de hemoragie internă în cavitatea abdominală. După o amenoree secundară de 4-6-8 săptămâni apar brusc accese de dureri într-una din regiunile hipogastrice laterale, urmate de vomă, pierdere de cunoștință. Durerile iradiază în regiunea lombară, rect, membrele inferioare ori în scapulă și umăr (frenicus-simptom). La examenul general predomină tabloul anemiei acute care progresează rapid și șocul abdominal (colaps mixt – anemic peritoneal). Apare o paloare a tegumentelor și a mucoaselor, pupilele se dilată, fața este acoperită cu sudoare rece, buzele sunt palide, cu aspect cianotic, temperatura este normală sau subfebrilă, respirația – superficială, pulsul este atenuat, frecvent, tensiunea arterială scade progresiv. Abdomenul este meteorizat, în majoritatea cazurilor suplu. Percuția și palparea abdomenului provoacă dureri pronunțate, mai ales

în partea respectivă a trompei rupte. Fenomenele iritației peritoneale nu întotdeauna sunt prezente. La o hemoragie mare percuția poate determina prezența lichidului (sângelui) în abdomen la schimbarea poziției corpului. Clinica poate evolua în două modalități:

1. Starea bolnavei se agravează progresiv (din cauza hemoragiei interne masive): apare starea de colaps, fața este trasă şi albă, respirația frecventă şi superficială, pulsul radial se determină cu greu sau nu se mai palpează;
2. După primul colaps se stabileşte o ameliorare aparentă temporară, care este urmată de un nou colaps.

La examenul vaginal se evidențiază o umiditate a mucoasei vestibulului vaginal şi a colului uterin, uneori apar eliminări sangvinolente. Uterul poate fi moderat hipertrofiat şi puțin relaxat. Deplasarea colului dă naştere la dureri. La palparea anexelor prin unul din fornixurile laterale se depistează o tumefiere fără contururi clare, dureroasă. Uneori se palpează anexa îngroşată ce pulsează. Fornixul (fundul de sac vaginal) posterior este plat sau bombat. Dacă în spațiul Douglas s-a acumulat destul sânge, atunci palparea fundului de sac posterior duce la agravarea durerii (aşa-numitul „strigăt al spațiului Douglas").

Diagnosticul rupturii trompei de cele mai multe ori nu este dificil la o femeie tânără care în plină sănătate brusc îşi pierde cunoştința şi prezintă semne de hemoragie intraabdominală acută. Există, însă, cazuri când diagnosticul prezintă dificultăți, deoarece fenomenele de iritație peritoneală sunt prezente la diferite boli.

Avortul tubar (ruptura internă a capsulei produsului de concepție *(fig. 8.3)*. Avortul tubar duce la organizarea unui hematocel care poate fi anterouterin, latero-uterin sau postero-uterin.

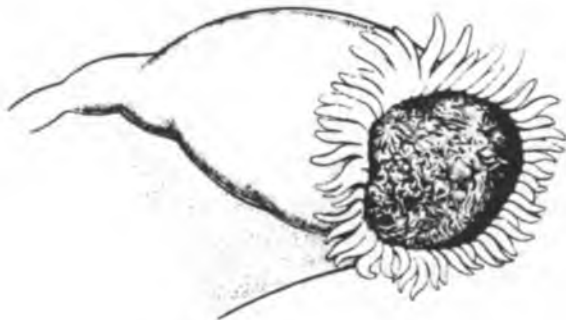


Fig. 8.3. Avortul tubar

Manifestarea clinică este aproximativ aceeaşi cu cea a sarcinii tubare în evoluție, simptomele fiind doar ceva mai accentuate, în special starea generală fiind uşor alterată cu oboseală pronunțată şi anemie. La marea majoritate a pacientelor sunt prezente durerile în regiunea inferioară a abdomenului (90%), urmate de eliminări sangvinolente din vagin (80%) şi reținerea menstruației (75,0%). Incidența simptomelor de excitare a peritoneului, stărilor de lipotimie, stărilor de subfebrilitate sau febra este practic la acelaşi nivel (20-25%), depistându-se la fiecare a 4-5-a pacientă.

La tactul vaginal se constată prezența unei formațiuni parauterine (antero-latero – sau postero-uterine în funcție de localizarea hematocelului) care împinge uterul de partea opusă, sensibilă, cu modalitate redusă.

Simptomele tipice care se dezvoltă și se accentuează treptat:

1. Hemoragii uterine neînsemnate. Primele manifestări clinice apar atunci când se formează un hematosalpinx cauzat de hemoragii din trompă. După o amenoree secundară de 4-6 săptămâni moartea embrionului în trompă duce la dezlipirea membranei deciduale uterine, ceea ce se manifestă prin scurgeri mici de sânge din cavitatea uterului. Uneori, după cum s-a menționat mai sus, membrana deciduală poate să se expulzeze în întregime ca un sac moale, păstrând forma triunghiulară a cavității uterine;

2. Contracții dureroase ale uterului în formă de colici, care apar pentru a expulza membrana deciduală și sângele din uter. În afara acceselor starea pacientei este satisfăcătoare;

3. Dureri în partea corespunzătoare a abdomenului, adeseori intense, însoțite de slăbiciune, uneori până la pierderea tranzitorie a cunoștinței; accese repetate de vomă. Semnele acestea apar din cauza scurgerii sângelui din trompă în cavitatea abdominală și excitarea peritoneului. Prezența hematomului retrouterin provoacă și o senzație de tensionare în partea laterală sau în direcția rectului.

La tactul vaginal se determină prezența unei tumori de consistență moale, dureroasă la palpare, lângă uter, în regiunea trompei corespunzătoare sau în spațiul Douglas. La examenele ulterioare volumul acestei tumori crește.

Evoluția hematocelului pelvin poate fi către organizare, urmată uneori de infectare, supurație și chiar fistulizare sau poate crește în volum și se poate rupe determinând inundația peritoneală cu sau fără șoc hemoragic.

Clinica atipică. Nu întotdeauna pacienta poate indica o întârziere de menstruație, nu întotdeauna sunt prezente semnele subiective de graviditate, scurgerile de sânge în cavitatea abdominală sunt mici, eliminările sangvinolente din uter sunt neînsemnate, starea bolnavei este satisfăcătoare. Deoarece tabloul clinic decurge lent pot fi efectuate observări mai îndelungate asupra pacientei, dar numai în condiții de staționar, ținând cont de posibilitatea agravării în orice moment. Prezintă dificultăți mari diagnosticul tuturor cazurilor de sarcină tubară, când îngroșarea trompei nu este palpabilă.

Pentru precizarea diagnosticului și variantei de evoluție a sarcinii extrauterine se utilizează următoarele metode:

a) Puncția exploratoare a cavității peritoneale prin fornixul vaginal posterior (puncționarea fundului de sac Douglas);
b) Laparoscopia sau culdoscopia;
c) Ultrasonografia;
d) Dozarea de gonadotropină corionică (HGC);
e) În cazuri excepționale (procese învechite) se execută chiuretajul uterului și examenul histologic al materialului obținut prin raclaj.

Puncția exploratoare a spațiului Douglas Puncția fornixului posterior (culdocenteza) este una din metodele primare de diagnostic al sarcinii ex-

trauterine întrerupte. Diagnosticul se confirmă prin faptul dacă din spaţiul Douglas se aspiră conţinut sangvinolent de culoare închisă care nu se coagulează; uneori pot fi prezente cheaguri mici de sânge. Rezultatul acestei investigaţii este pozitiv la 80-85% paciente. Acesta este determinat atât de prezenţa aderenţelor în bazinul mic, cât şi de hemoperitoneul minim sau lipsa lui. Totodată aceste date nu trebuie să minimalizeze suspiciul la sarcină extrauterină, deoarece, indiferent de rezultatul negativ, la un număr considerabil de paciente intraoperatoriu se determină ruptura trompei, iar hemoperitoneul, după datele diferitor cercetări, este diagnosticat la 57-82% din tot numărul de paciente.

Ultrasonografia. Este o metodă eficace de diagnostic al sarcinii extrauterine. Deosebit de precis în diagnosticul unei sarcini cu localizare ectopică este examenul ultrasonor cu scanarea vaginală.

Sunt stabilite 2 variante de semne ecografice ale sarcinii extrauterine:

1. Prezenţa oului fetal cu embrion viabil în afara cavităţii uterului ce poate fi considerat ca un semn cert al sarcinii extrauterine;
2. Prezenţa unei formaţiuni ovale sau rotunde, uneori cu contururi neclare cu o structură complexă, formată din elemente ce amintesc oul fetal, situate lângă uter sau a unei structuri amorfe, cu incluziuni solide sau lichide, în regiunea anexelor sau în spaţiul rectouterin.

În acelaşi timp, datele obţinute trebuie confruntate cu cele ale puncţiei fornixului posterior, laparoscopiei diagnostice.

Laparoscopia diagnostică. Este o metodă foarte informativă pentru diagnosticul sarcinii tubare cu o precizie de 100%. Prin intermediul ei în cadrul sarcinii întrerupte de tipul avortului tubar în cavitatea abdominală se determină sânge întunecat cu mici cheaguri. Se observă depuneri de fibrină pe oment şi intestin. Uterul este mărit în dimensiuni, seroasa netedă, cu aspect cianotic. Una din trompe reprezintă o formaţiune piriformă cu diametrul 1,5-7,0 cm, purpuriu-cianotică, cu numeroase peteşii hemoragice pe tunica seroasă. Fimbriile sunt edemaţiate, din lumenul trompei se revarsă sângele. Uneori se determină oul fetal sub formă de ţesut purpuriu cu ciucuri albicioase în spaţiul rectouterin.

Dozarea de gonadotropină corionică (HGC) reprezintă un marker al sarcinii, inclusiv al celei extrauterine. Gonadotropina corionică umană este o glicoproteină sintetizată predominant de sinciţiotrofoblast şi în mai mică măsură de citotrofoblast. HGC este secretată de placenta umană în tot cursul sarcinii, creşterea valorilor serice putând fi detectată prin metoda RIA, începând cu intervalul în care trebuie să vină prima menstruaţie, deci la aproximativ 10 – 12 zile de la fecundare.

Creşterea HGC în ser are loc lent în primele 30-40 zile de la ultima menstruaţie normală, apoi creşte brusc atingând 3-5 U/ml la 50 de zile, sau la 3 săptămâni de la ultima menstruaţie absentă. Nivelul HGC serice în sar-

cina ectopică este inferior celui observat în stadiul corespunzător al sarcinii normale.

Metoda RIA pentru detectarea HGC poate fi înlocuită cu metodele imunochimice, aplicate la probele de urină. Valorile obţinute prezintă variaţii în funcţie de metodă şi de preparatul standard folosit.

Chiuretajul cavităţii uterine. În opinia unor autori, această metodă este o soluţie pentru explorarea rapidă în sarcina ectopică. Se menţionează că reacţiile histologice la sarcină sunt pozitive în 70-80% cazuri din numărul pacientelor cu sarcină extrauterină în evoluţie, iar la cele cu sarcina tubară întreruptă – în 50-60% cazuri.

Chiuretajul cavităţii uterului cu studierea histologică a materialului prelevat este o metodă relativ atraumatică şi poate fi utilizată la diagnosticul diferenţial cu sarcina tubară, cu hemoragiile uterine disfuncţionale. Acesta se bazează pe depistarea endometrului cu corion intens transformat decidualo-deciduiform cu vase mai mult sau mai puţin îngroşate, glande neregulate cu aspecte secretoare şi modificări celulare de tip Arias-Stella.

Histerosalpingografia reprezintă una din metodele complementare de diagnostic rar utilizate. Ca semn caracteristic pentru o sarcină tubară este indicată hipotonia uterului, în special, de partea trompei afectate. În cazul pătrunderii contrastului în regiunea plasării oului fetal în trompă se vizualizează opacităţi de diferită densitate. La o sarcină ectopică învechită elementele de contrast se determină şi în hematomul retrouterin, oferindu-i un aspect de mozaic. Acceptată ca metodă de diagnostic, totodată ea constituie un risc potenţial de declanşare a complicaţiilor prin administrarea substanţelor de contrast.

În pofida implementării în practică a tehnologiilor noi, diagnosticul sarcinii extrauterine, în special cu tablou clinic asemănător altor situaţii patologice ale organelor genitale, rămâne încă destul de dificil. În legătură cu aceasta au fost propuse algoritmi pentru stabilirea oportună a diagnosticului şi aprecierea metodei de tratament a acestei entităţi patologice. Mai desăvârşit se prezintă algoritmul diagnostic A. Стрижаков (1996; *fig. 8.4*), care include o combinare optimă a metodelor contemporane de investigaţie şi tratament, ce permite de a stabili cu certitudine diagnosticul şi căile de rezolvare a sarcinii extrauterine în termen restrâns (până la 24 h de spitalizare), precum şi cost-eficacitatea redusă a intervenţiei.

Diagnosticul diferenţial al sarcinii extrauterine se va efectua cu avortul spontan, procesul inflamator acut al anexelor uterine, apendicita acută, apoplexia ovariană, torsionarea pedunculului nodulului miomatos subseros sau a chistului ovarian, litiaza urinară *(tab. 8.1)*. În toate cazurile diagnosticul se va baza pe datele anamnezei, evoluţiei clinice şi examenului paraclinic.

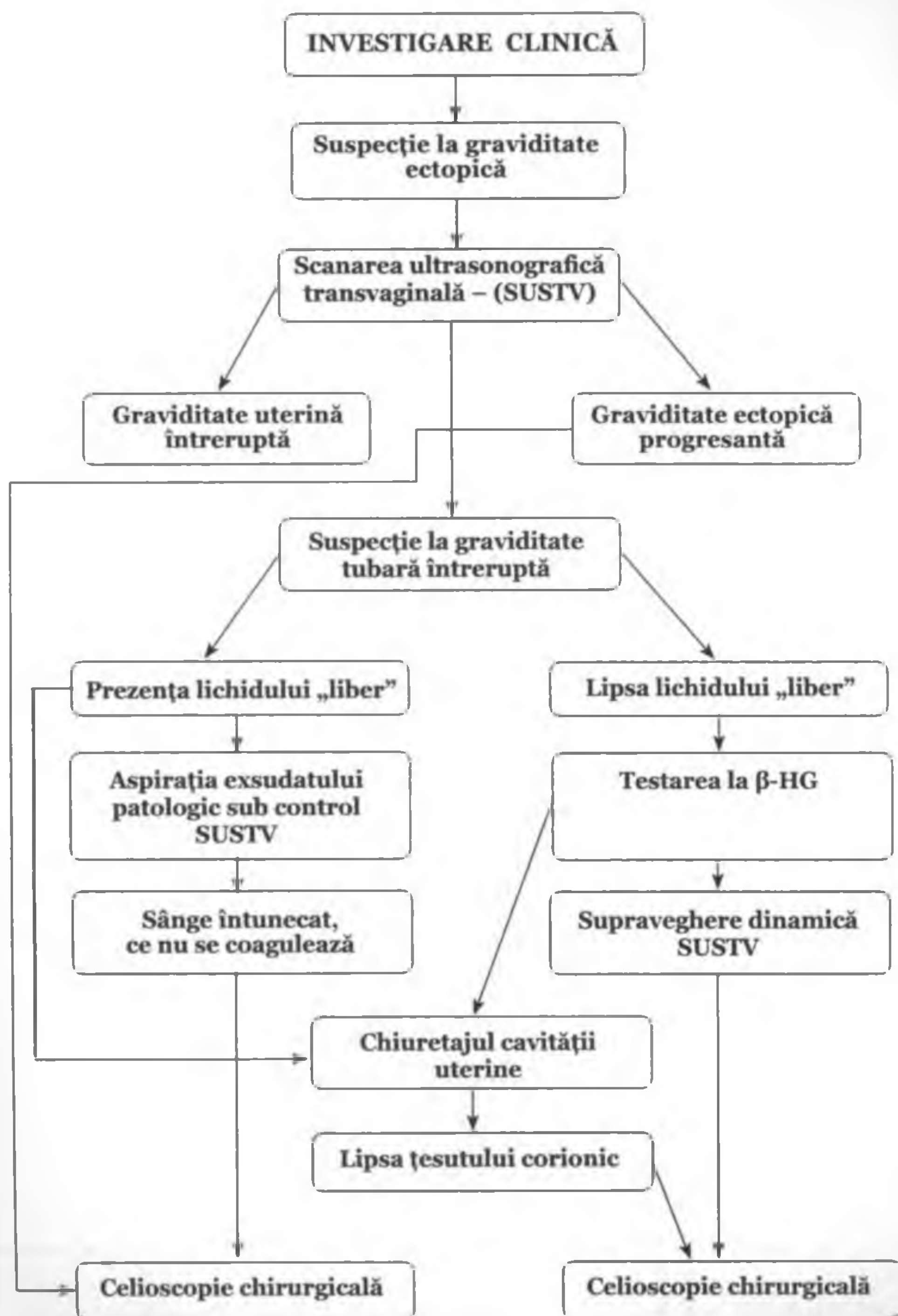


Fig. 8.4. Sistemul de investigaţii şi tactica de tratament a pacientelor cu suspecţie la sarcină ectopică *(А. Н. Стрижаков, А. И. Давыдов, 1996)*

Tabelul 8.1

Diagnosticul diferenţial al sarcinii extrauterine

Intervenţii diagnostice	FORMA NOSOLOGICĂ							
	Sarcina extrauterină	Avort spontan	Anexită acută	Apoplexia ovarului		Torsionarea pedunculului chistului ovarian sau al nodului miomatos subseros	Apendicita acută	Urolitiază
				Forma anemică	Forma algică			
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Acuze, anamnestic:	Amenoree 6-8 săptămâni, semne subiective de sarcină, eliminări sangvinolente neînsemnate din căile genitale	Amenoree de durată diferită; eliminări sangvinolente de diversă intensitate din căile genitale, deseori cu cheaguri	Debut subacut, dureri cu intensitate în creştere, deseori după intervenţii intrauterine în timpul menstruaţiei	Lipotimie, slăbiciune generală, vertijuri, tenesme	Dureri acute în regiunea inferioară a abdomenului, greţuri, vomă	Dureri acute în regiunea inferioară a abdomenului (în anamnestic – prezenţa chistului ovarian sau a miomului uterin subseros)	Dureri cu debut lent în regiunea iliacă dreaptă	Dureri acute în regiunea inferioară a abdomenului, lombară, cu iradiere în organele genitale
Temperatura corpului:	Normală sau subfebrilă	Normală sau subfebrilă	Subfebrilă, uneori > 39^{0}C	Normală sau subfebrilă	Normală sau subfebrilă	Subfebrilă	Temperatura rectală este mai mare decât cea subaxilară	Normală sau subfebrilă

Palparea abdomenului cu:	Semne de abdomen acut, în special în caz de ruptură a trompei	Sunt posibile dureri neînsemnate în regiunea inferioară a abdomenului, lipsesc semnele de excitare a peritoneului	Cel mai des dureri bilaterale, ce se accentuează la palpare profundă	Balonare și durere moderată	Semne de abdomen acut	Dureri progresante și defans muscular, deseori se apreciază tumoare în regiunea inferioară a abdomenului	Defans muscular pronunțat și durere pronunțată în regiunea iliacă dreaptă	Dureri unilaterale la palpare, ce iradiază în organele genitale externe
Examen vaginal și/sau rectal	Uterul este mai mic decât termenul presupus. Lateral de uter – formațiune ovală. În caz de ruptură a trompei – durere pronunța la deplasarea uterului și/sau în fornixul posterior	Uterul corespunde termenului de amenoree, are formă rotundă	Uterul nu este schimbat, anexele sunt dolore, deseori bilateral	Uterul este de dimensiuni normale, palparea anexelor este pronunțat doloră	Examenul este dificil din cauza durerii acute la deplasarea colului uterin	Formațiune acut doloră lateral uter sau în fornixul posterior	Durere la tușeul rectal, organele genitale interne sunt adolore	Nu se depistează schimbări în organele genitale interne

Aprecierea hemoglobinei, hematocritului	Scăzute sau repede diminuează în dinamică	Gradul de anemizare corespunde cantităţii de sânge pierdut	Normală	Gradul de anemizare corespunde cantităţii de sânge revărsat în cavitatea peritoneală		Normală	Negativ	Negativ
Test la sarcină	Pozitiv sau suspect	Pozitiv	Negativ	Negativ		Negativ	Negativ	Negativ
Formula leucocitară	Normală sau leucocitoză nepronunţată	Normală	Leucocitoză, devierea formulei leucocitare spre stânga	Normală		Iniţial – norma, în dinamică – leucocitoză	Leucocitoză pronunţată cu devierea formulei leucocitare spre stânga	Normală
Examen ultrasonografic	Deseori nu este informativ. Se determină lichid liber (sânge) în cavitatea peritoneală	Prezenţa oului fetal în cavitatea uterină sau a rămăşiţelor lui	Anexe mărite, uneori în lumenul trompei - puroi	Se determină lichid liber în cavitatea peritoneală		Tumoare lateral de uter	—	—
Puncţia fornixului posterior	Sânge cu cheaguri	—	Puroi sau lichid seros	Sânge cu cheaguri	Sânge sau lichid serohemoragic	Cantitate neînsemnată de lichid seros	—	—
Raclaj diagnostic al cavităţii uterine	Ţesut decidual fără elemente de corion	Rămăşiţe de ou fetal	Endometrul nemodificat	—	—	Endometrul nemodificat	Endometrul nemodificat	—

V. TRATAMENT

Actualmente incidenţa sporită a sarcinii extrauterine, influenţa ei asupra funcţiei de reproducere şi a sănătăţii, în general, dictează necesitatea nu numai a unui diagnostic oportun şi calitativ, dar şi a abordării unei metode desăvârşite de tratament.

Tratamentul sarcinii extrauterine este complex şi determinat de numeroase circumstanţe, cum ar fi: durata procesului patologic, caracterul întreruperii sarcinii, localizarea oului fetal, volumul hemoperitoneului, gradul de gravitate a stării pacientei, vârsta ei, anamneza somatică şi cea reproductivă.

Tratamentul complex al sarcinii extrauterine constă din câteva etape succesive: intervenţia chirurgicală propriu-zisă, restabilirea volumului circulaţiei sangvine şi menţinerea funcţiilor vitale ale organismului, conduita perioadei postoperatorii şi reabilitarea funcţiei reproductive.

Ruptura trompei uterine şi avortul tubar, însoţite de o hemoragie internă masivă dictează necesitatea unui tratament chirurgical de urgenţă cu combaterea simultană a şocului hemoragic şi restabilirea volumului sangvin pierdut. Intervenţia chirurgicală de elecţie în aceste cazuri este salpingectomia. Chiar dacă nu se înregistrează o hemoragie intensă, salpingectomia se efectuează în cazurile schimbărilor patologice semnificative ale trompei la pacientele mai în vârstă de 35 de ani, neinteresate în menţinerea funcţiei reproductive.

Perfecţionarea continuă a tehnicii operatorii a permis utilizarea lărgită a operaţiilor conservator-plastice la trompă în cazul sarcinii tubare. Prin intermediul acestor operaţii se poate restabili fertilitatea pacientelor care au suportat această patologie. Cele mai răspândite operaţii sunt salpingotomiile în porţiunile ampulară sau istmică, salpingo-salpingoanastomoza cu rezecarea porţiunii istmice *(fig. 8.5)*.

Contraindicaţiile relative ale operaţiilor de păstrare a trompei, pot fi divizate în 2 grupuri mari: 1 – nedorinţa pacientei de a avea copii pe viitor şi 2 – imposibilitatea tehnică de a efectua aceste operaţii. Din ultimele pot fi menţionate: schimbări cicatriceale serioase ale trompei, sarcina repetată în trompa la care s-au mai efectuat operaţii conservator-plastice, sarcina "învechită", localizarea oului fetal în porţiunea interstiţială a trompei.

Sarcina extrauterină este prima din entităţile patologice ginecologice, care şi-a găsit rezolvarea prin laparoscopie chirurgicală. Pacientele pentru tratamentul laparoscopic al sarcinii tubare trebuie bine selectate. Volumul intervenţiei chirurgicale efectuate prin această metodă (tubectomie, salpingotomie) este determinat de starea generală a pacientei, vârsta ei, anamneza reproductivă şi planingul sarcinii ulterioare, volumul hemoragiei, prezenţa procesului aderenţial în bazinul mic, diametrul şi localizarea oului fetal. O condiţie obligatorie pentru intervenţia laparoscopică este starea relativ satisfăcătoare a bolnavei şi hemodinamica stabilă.

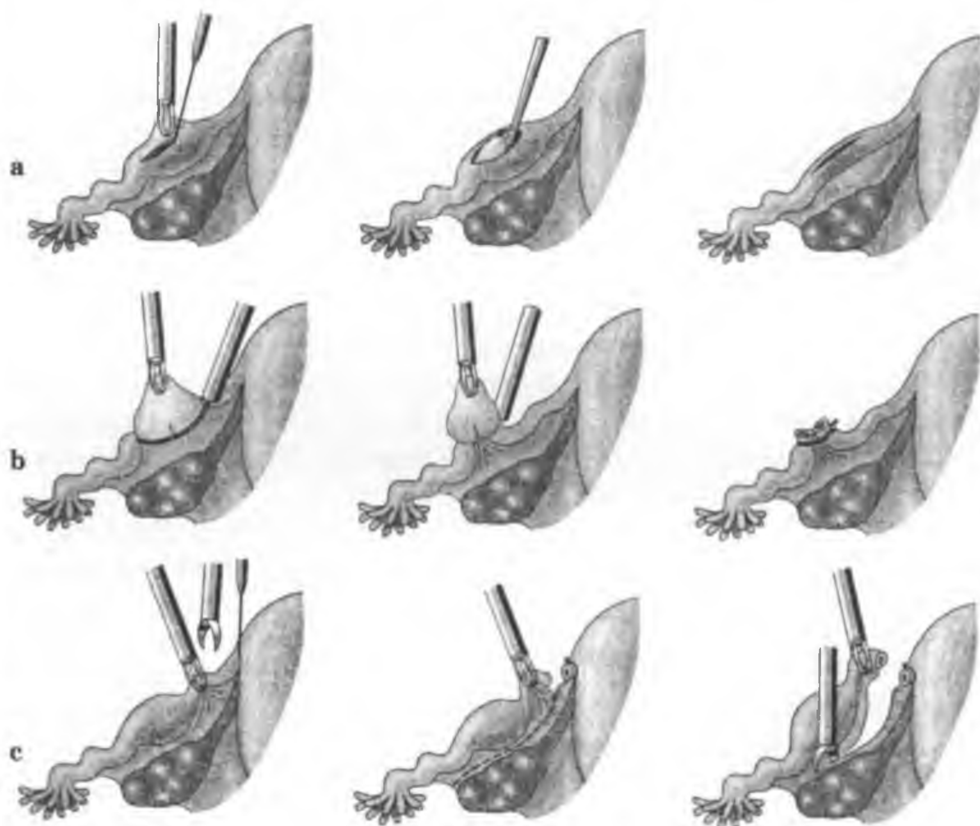


Fig. 8.5. Tipurile de operații laparoscopice utilizate în sarcina tubară
a – *salpingostomia lineară în caz de sarcină ectopică ampulară;* b – *salpingectomia parțială;* c – *salpingo-salpingoanastomoză cu rezecarea porțiunii istmice.*

Contraindicații pentru intervenția laparoscopică sunt diametrul oului fetal mai mare de 6 cm, prezența hemiperitoneului peste 1,5 l, localizarea interstițială a oului fetal.

Răspândirea pe larg a laparoscopiei operatorii în sarcina extrauterină este condiționată de avantajele acesteia față de laparatomie: scurtarea timpului operator și duratei de spitalizare, micșorarea riscului traumei operatorii, parezei intestinale postoperatorii, complicațiilor posibile legate de cicatrizarea plăgii.

În sarcina tubară, paralel cu tehnica chirurgicală menită de a păstra organul reproductiv – trompa uterină, se utilizează și tratamentul medicamentos pentru sarcina ectopică în evoluție la termene mici. Esența acestei metode constă în necroza și resorbția oului fetal indusă prin administrarea diferitor preparate medicamentoase. În prezent cu acest scop se utilizează metotrexatul, mai puțin prostaglandinele, soluția hiperosmolară de glucoză, soluția de clorură de kaliu, administrate unimomentan sau repetat.

Cea mai bogată experienţă în tratamentul conservator al sarcinii ectopice s-a acumulat prin utilizarea metotrexatului, care este folosit ca citostatic în tratamentul proceselor trofoblastice proliferative. Tratamentul prin metotrexat provoacă întreruperea sarcinii după tipul de avort tubar sau resorbţia oului fetal, în urma cărora are loc o scădere rapidă a nivelului gonadotropinei corionice în sânge şi urină. Metotrexatul distruge trofoblastul fără a afecta mucoasa trompei uterine, ceea ce permite de a păstra ulterior permeabilitatea trompei.

Au fost propuse următoarele criterii de selectare a pacientelor pentru tratamentul cu metotrexat: nivelul iniţial al β-HGC< 1500 mMe/ml, diametrul maxim al oului fetal < 3 cm, sarcină tubară intactă, lipsa activităţii cardiace fetale, cantitatea de sânge şi spaţiul utero-rectal nu mai mare de 100 ml şi vizualizarea completă a bazinului mic. Administrarea metotrexatului este motivată numai în lipsa contraindicaţiilor prezentate prin suferinţă hepatică, renală şi hemopatii.

Drept criteriu al eficacităţii tratamentului serveşte subunităţilor gonadotropinei corionice în plasma sangvină. Nivelul de 10 mUI/ml este considerat ca nivel-limită pentru determinarea eficacităţii tratamentului. Eficacitatea tratamentului sarcinii tubare cu metotrexat variază în limitele 75-94%. Ulterior posibilitatea dezvoltării sarcinii uterine este în jur de 58-80%, iar cea a instalării sarcinii tubare repetate – de 10-20%.

În ultimii ani tot mai mulţi autori atenţionează despre efectul toxic al metotrexatului asupra organismului feminin, având o atitudine rezervată faţă de utilizarea lui în tratamentul sarcinii ectopice.

VI. FORME RAR ÎNTÂLNITE ALE SARCINII EXTRAUTERINE

Sarcina intersiţială reprezintă fixarea oului fetal în porţiunea interstiţială a trompei, porţiune cuprinsă între ostiumul uterin al trompei şi porţiunea istmică a trompei, porţiune ce interesează cornul uterin.

Evoluţia unei sarcini tubare interstiţiale este asemănătoare celei ectopice tubare în general, cu întreruperea dezvoltării la o anumită vârstă de gestaţie, prin ruperea trompei datorită supradistensiei, determinate de mărimea zigotului. Epiteliul tubar este invadat de trofoblast, care pătrunde rapid şi în grosimea miometrului.

De obicei, întreruperea evoluţiei unei sarcini tubare interstiţiale se produce prin supradistensie, cu declanşarea unei hemoragii abundente. Ruptura cornului uterin se produce de obicei în primele 10 săptămâni de gestaţie în sarcina tubară interstiţială adevărată, după 10-14 săptămâni în cea interstiţiotubară sau interstiţiouterină. Uneori, în cea din urmă formă anatomoclinică sarcina se poate rupe chiar în cavitatea uterină.

Simptomele şi semnele clinice sunt necaracteristice, diagnosticul clinic fiind stabilit de obicei intraoperatoriu:

- Manifestări generale neurovegetative, sunt asemănătoare celor ale unei sarcini normale intrauterine;
- Dureri localizate în etajul abdominal inferior, intermitente, recurente, uneori cu caracter colicativ după 4–6 săptămâni de gestație, și metroragii necaracteristice;
- Dureri abdominale violente, urmate de colaps în cazul rupturii cornului uterin.

Complicația cea mai frecventă și mai severă este ruptura uterină, datorită hemoragiei masive cu șoc, urmată uneori de decesul rapid al femeii, mai ales atunci când în ruptură este interesată artera uterină. Peretele uterin situat sub inserția tubară este cel mai frecvent sediu al rupturii, care poate afecta o porțiune întinsă a peretelui uterin și vascularizația acestuia. Conduita cuprinde terapia intensivă de corectare a șocului hemoragic. Singura modalitate de rezolvare a sarcinii ectopice tubare interstițiale, înainte sau după ruptură, este intervenția chirurgicală.

Sarcina ovariană se întâlnește extrem de rar și poate fi primară sau secundară.

Sarcina ovariană primară este intrafoliculară, în care ovarul a fost fecundat la nivelul foliculului Graaff unde și-a continuat dezvoltarea. Stoekel a demonstrat experimental pe iepuri, posibilitatea pătrunderii spermatozoidului între celulele luteinice din ovar.

Sarcina ovariană secundară sau extrafoliculară, poate fi juxtafoliculară sau interstițială când oul se dezvoltă pe suprafața internă a capsulei ovariene.

Diagnosticul de sarcină ovariană este foarte greu de stabilit clinic, dacă nu chiar imposibil. Sarcina ovariană are o simptomatologie comună sarcinii tubare; diagnosticul preoperator fiind foarte dificil, diagnosticul definitiv fiind pus în majoritatea cazurilor după laparotomie. Diagnosticul de certitudine se pune în baza examenului anatomopatologic (*criteriile morfologice Spiegelberg*):

- Trompa homolaterală trebuie să fie intactă și separată de ovar;
- Sacul ovular să fie dezvoltat în ovar sau pe suprafața acestuia;
- Sacul ovarian să fie legat de uter prin ligamentul utero-ovarian;
- Peretele sacului ovular să conțină țesut ovarian cu sau fără modificări microscopice gravidice ale trompei.

Sarcina abdominală constă în localizarea primară sau secundară a oului pe organele abdominale (ansă intestinală, mezenter, marele epiploon, pe trompe, uter, peritoneu parietal sau chiar ficat, splină etc.). Are o frecvență de circa 4% din totalul sarcinilor ectopice.

Majoritatea sarcinilor abdominale se întrerup până la vârsta de 3 luni, nesocotind o intervenție de urgență. Din cazurile care evoluează și în trimestrul II; 50% pot ajunge la termen, iar dintre acestea unele chiar cu feți vii, feții însă adesea prezentând malformații.

Sarcina abdominală are o simptomatologie incertă, având de obicei un tablou clinic ce mimează alte afecţiuni, fiind descrise forme pseudoulceroase, pseudoapendiculare. Ea evoluează cu amenoree sau metroragii însoţite de dureri abdominale difuze, simptomatologie gastrointestinală (constipaţie, diaree, flatulenţă) sau simptomatologie urinară (polakiurie).

La examenul clinic şi obstetrical se constată că abdomenul este suplu sau meteorizat, mărit în volum de o formaţiune tumorală de dimensiuni variabile, sensibilă. Mişcările active fetale sunt dureroase, segmentele fetale se palpează uşor sub peretele abdominal; prezentaţia este oblică sau transversă, sus situată, neacomodată. Tuşeul vaginal (TV) evidenţiază un col imaturizat, nemodificat, iar uterul se palpează independent de sacul gestaţional.

Ecografia va indica prezenţa fătului în cavitatea abdominală. Alte investigaţii utile diagnosticului sarcinii abdominale sunt: scintigrafia plancetară, tomografia computerizată, rezonanţa magnetică nucleară.

Diagnosticul de certitudine se stabileşte de cele mai multe ori intraoperatoriu prin: prezenţa vilozităţilor coriale în structura colului; situarea totală sau parţială sub locul de pătrundere a arterei uterine sau sub repliul peritoneal anterior şi posterior; absenţa elementelor fetale în cavitatea uterină.

Sarcina cornuală reprezintă nidaţia şi dezvoltarea oului în cornul uterului dublu sau septat. La TV se constată un contur anormal al uterului, precum şi prezenţa unei formaţiuni laterale adiacente sarcinii (care este celălalt corn sau uter).

Sarcina în corn rudimentar. Pentru diagnosticul sarcinii în corn rudimentar ecografia şi radiografia abdominală pe gol pot furniza o serie de informaţii, dar diagnosticul de certitudine este intraoperatoriu.

Sarcina intramurală reprezintă nidaţia şi dezvoltarea oului în grosimea miometrului, în afara traiectului interstiţial al trompei. Din punct de vedere clinic se caracterizează printr-o dezvoltare anormală a uterului, precum şi printr-o durere anormală şi persistentă, exacerbată de TV. Diagnosticul se pune prin laparotomie şi examen anatomopatologic.

Sarcina intraligamentară se defineşte ca nidaţia secundară a oului în ligamentul larg consecutiv unei rupturi tubare, unui ostium tubar accesor deschis în ligamentul larg, unei sarcini interstiţiale, ovariene sau cervicale. Are o simptomatologie asemănătoare sarcinii abdominale, iar TV evidenţiază uterul deplasat spre partea opusă sarcinii. Ecografia evidenţiază prezenţa sacului ovular în afara cavităţii uterine, iar diagnosticul de certitudine se pune intraoperatoriu.

Sarcina cervicală sau distală desemnează implantarea oului în mucoasa canalului cervical, sub orificiul intern, fiind o variantă foarte rară a sarcinii ectopice.

Un semn clinic deosebit de important este hemoragia, adesea foarte abundentă, recidivantă, determinând un grad variabil de anemie. La examenul în valve orificiul uterin este dehiscent, lăsând să se vadă o leziune hemoragică.

La TV, combinat cu palparea abdominală, colul este mărit în volum, globulos, fluctuent, cu orificiul extern dehiscent. Corpul uterin poate fi mai greu de delimitat. Alteori, se pot palpa două mase suprapuse, cu aspect de clepsidră. Într-un stadiu şi mai avansat, prin orificiul extern beant se exteriorizează o masă polipoidă, neregulată, hemoragică, ce poate evoca o leziune malignă.

Diagnosticul diferenţial al unei sarcini cervicale se va face cu avortul incomplet sau iminent. Alteori, sarcina cervicală poate fi confundată cu polipul endocervical pe cale de exteriorizare sau cu cancerul de col (endocol).

Evoluţia este de obicei spre întreruperea spontană a sarcinii într-un stadiu mai mult sau mai puţin evoluat. Avortul se produce de obicei în primul trimestru de sarcină, iar hemoragia, care constituie primul simptom, este indoloră, adesea profuză, catastrofală, în caz de manevre intempestive locale. Tratamentul vizează obţinerea hemostazei prin ablaţia oului, ceea ce implică adesea extirparea uterului.

Intervenţiile chirurgicale vor fi efectuate sub acoperirea unei reanimări majore. Ele pot fi clasificate în intervenţii pe cale joasă şi intervenţii pe cale abdominală. Chiuretajul uterin, care este de obicei primul gest terapeutic, rareori deliberat, se practică atunci când sarcina cervicală este confundată cu avortul incomplet sau iminent. Din intervenţiile pe cale abdominală menţionăm histerectomia totală de hemostază, care poate fi realizată după chiuretajul uterin.

Experienţa din ultimii ani a obstetricienilor practicieni demonstrează succese impunătoare în tratamentul sarcinii cervicale cu păstrarea organului prin folosirea metotrexatului, local în canalul cervical şi în fornixul posterior al vaginului pe parcurs de 1-2 zile şi apoi înlăturarea oului prin raclaj numai peste câteva zile, când se diminuează mult riscul de hemoragie; raclajul fiind efectuat în sala de operaţie sub acoperirea transfuziei de plasmă congelată.

Sarcina ectopică multiplă. Destul de rar citată în literatura de specialitate, simptomatologia sarcinii ectopice multiple nu diferă de cea a sarcinii ectopice unice. S-au descris mai multe forme anatomo-clinice: trompă şi ovar, trompă şi cavitatea peritoneală, aceeaşi trompă, ambele trompe, trompă şi uter, au fost menţionate şi sarcini extrauterine triple şi cvadriple.

Diagnosticul sarcinii ectopice multiple se pune prin laparotomie şi examen anatomo-patologic.

Sarcina ectopică din trimestrul II sau III. Reprezintă o modalitate de evoluţie a sarcinii abdominale, ovariene sau tubare (varietăţile infundibulară, ampulară sau ampulo-pavilionară). Se caracterizează prin dureri abdominale intense, continue, accentuate; mişcările active fetale însoţite de fenomene de iritaţie peritoneală (greaţă, vomă, diaree) şi alterarea stării generale. Se mai pot întâlni metroragii cu eliminarea unor fragmente de deciduă.

La palparea abdominală se constată prezenţa părţilor fetale imediat sub peretele abdominal şi sacul fetal asimetric, uşor de delimitat şi care nu se con-

tractă. La TV colul şi corpul uterin se palpează separat de masa tumorală ce conţine sarcina.

Sarcina unghiulară este situaţia în care oul se nidează într-un corn uterin fie într-un uter normal, fie într-un uter malformat şi această nidaţie are o simptomatologie clinică. Simptomele clinice sunt variabile şi puţin caracteristice, sub forma durerilor abdominale şi hemoragii.

La TV sau la palpare, corpul uterin este situat uşor deviat într-o parte şi puţin mărit de volum. Pe lângă masa mediană, se apreciază şi o tumefacţie moale, păstoasă. Între tumefacţie şi uter există un şanţ datorită unei zone de ramolisment, care separă cornul interesat de corpul uterin. Uterul îşi păstrează această formă anormală până la săptămâna a 10-a, care va dispărea numai după luna a 3-4-a.

Simptomatologia este dominată de decolări parţiale cu hemoragie şi avorturi prin repetiţie după luna a 3-a, naşteri premature, rupturi spontane ale uterului gravid; accidente de delivrenţă cauzate de aderenţe anormale, hemoragii, încarcerări ale placentei.

Se indică repausul în mediu spitalicesc, spasmolitice şi alt tratament de păstrare a sarcinii în primele trei luni pentru a preveni avortul spontan.

Bibliografie

1. Aydogdu M., Heilmann I., Schutte P. et al., *Advanced ectopic pregnancy-clinical management.* Zentralblatt fur Gynakologie, pp. 585-587, 2001
2. Bremner T., Cela V., Luciano A.A., *Surgical management of interstitial pregnancy.* J Am. Assoc. Gynecol. Laparosc., pp. 387-389, 2000
3. Buck R., Moodly I., Norman R., *Is the human chorionic gonadotropin secreted by ectopic trophoblast different from in normal pregnancies,* pp. 724-729, 1995
4. Chen C.L. Wang P.H., Chiu L.M. et al., *Successful conservative treatment for advanced interstitial pregnancy.* A case report. Journal of Reproductive Medicine, pp. 424-426, 2002
5. Decherney A.H., Godwin T.M., Nathan L., Laufer N., *Current Diagnosis Treatment Obstetrics Gynecology,* tenth edition, Copyright, Edition North America, 2007
6. Deckert L.S., Townsend R.R., Drose J.A., *Sonographic detection of twin ectopic pregnancy.* J Diag Med Sonography, pp. 82-84, 1993
7. Drife J., Magowan B., *Clinical Obstetrics and Gynecology.* Edinburgh, p.503, 2004
8. Fernandez H., Bouer I., Coste I. et al., *The Hidden side of ectopic pregnancy : the hormonal factor.* Hum. Reprod., pp. 243-244, 1996
9. Friptu V., *Contribuţii medicale în ameliorarea indicilor mortalităţii materne în Moldova.* Bul. de perinatologie, N2, pp. 17-20, 1998

10. Grella R.V., Massobria M., Peeorelli S., Zichella L., *Compendio Di Ginecologia E Obstetrica*, terza edizione, Monduzze editore, 2006
11. Grudzinskaia I., *Ectopic pregnancy : are biochemical tests at all helpful.* Brit. I. Obstetr. Gynecol, v. 100, pp. 510-511, 1993
12. Jeng Ch.-J., Ko M.L., Shen J., *Transvaginal Ultrasound-Guided Treatment of Cervical Pregnancy,* Obstetrics and Gynecology, 109 (5):1076-1083, 2007
13. Ledger W., Sweeting V., Chotterjee S., *Rapid diagnosis of early ectopic pregnancy in on emergency gynecology service and free ß human chorionic gonadotrophin helpful.* Hum. Reprod., V. 9, pp.157-160, 1994
14. Lehner R., Kucera E., Jirecek S., et al., *Ectopic pregnancy.* Arch Gynecol. Obstet. 2000, p. 263, 2000
15. Mesgroli M., Degenhard F., Maos D.H. et al., *Tubal Pregnancies early pregnancy factor, progesterone, beta-HCG and vaginal sonography as a differential diagnostic parameters.* Geburtshilfe Perinatal., v. 192, N3, pp. 130-132, 1998
16. Mishina A., *Laparoscopic treatment of unrupted 13 week tubal pregnancy.* Gynecological Surgery, pp. 279-280, 2004
17. Munteanu I., *Tratat de obstetrică.* Editura Academiei Române, 1460 pag., 2000
18. Neville F., Hacker J., Moore G., Gambone J.C., *Essentials of Obstetrics and Gynecology,* 4 th edition, 2004
19. Radaelli T., Bulfamante G., Cetin I. et al., *Advanced tubal pregnancy.* Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, pp. 422-425, 2003
20. Stovall T., Ling F., *Ectopic pregnancy.* Diagnosis and therapeutic algorithms., pp. 807-812, 1993
21. Сидорова И. С., Кулаков В. И.,. Макаров И. О., *Руководство по акушерству*, изд. Медицина, с. 848, 2006.

Capitolul 9

SUPRAMATURITATEA

I. GENERALITĂȚI

Prin sarcină supramaturată sau prolongată înțelegem sarcina a cărei durată depăşeşte 42 săptămâni (294 zile), începând cu prima zi a ultimei menstruații. Este util a diferenția sarcina supramaturată veridică (biologică) şi sarcina prolongată (fiziologică). Conform altei definiții, prin sarcină supramaturată se subînțelege o sarcină ce finalizează cu naşterea unui copil cu semne de supramaturare cu prezența, de regulă, a schimbărilor de placentă (pietrificate, degenerarea adipoasă etc.). Sarcina prolongată este considerată acea sarcină supratermen care rezultă cu naşterea unui copil matur funcțional dezvoltat.

Incidența sarcinii supramaturate se estimează a fi între 6 şi 12% din numărul total de naşteri. Nou-născuții au semne de supramaturitate în 1/5-1/3 cazuri.

Mortalitatea cauzată de supramaturitate este de 2-3 ori mai mare decât în naşterile la termen. Riscul cel mai mare pentru nou-născut este atribuit survenirii sindromului de supramaturitate (dismaturitate) fetală. Incidența lui constituie 20-30% din numărul total de naşteri supratermen şi apare datorită procesului de îmbătrânire a placentei, adică a insuficienței placentare cu transportul deficient de oxigen şi substanțe nutritive către făt. În cazul prezenței hipoxiei intrauterine (imbibiție meconială a cordonului ombilical, membranelor fetale, a pielii şi unghiilor), mortalitatea perinatală este în creştere continuă.

Fătul cu sindrom tipic de postmaturitate prezintă țesut subcutanat dezvoltat insuficient, unghii lungi, piele uscată şi scuamoasă, pilozitate abundentă, oasele craniului dure, suturile şi fontanelele îngustate, este specifică diminuarea sau chiar lipsa de vernex caseosa. Aproximativ 70-80% din feții supramaturați care nu sunt afectați de insuficiența placentară, continuă să crească in utero, mulți dintre ei având la naştere greutatea mai mare de 4000 g. În aceste

cazuri travaliul frecvent se complică cu distocia umeraşilor, traumă la naştere şi o incidenţă crescută a operaţiilor cezariene.

II. ETIOLOGIE

În multe cazuri cauza supramaturităţii nu este cunoscută. Sarcina prolongată este deseori asociată cu anencefalia fătului datorită insuficienţei sau lipsei factorului iniţiator al naşterii din suprarenalele fetale care sunt hipoplastice în aceste cazuri. Primiparitatea este raportată în 2/3 din naşterile suprapurtate. Rareori sarcina prolongată este asociată insuficienţei fetoplacentare şi sarcinii extrauterine. Genele paterne, ale căror structură este similară celor fetale, joacă rol în durata sarcinii, majorând riscul de sarcină prolongată repetată.

Macrosomia fetală este regăsită în circa 63% din naşterile cu termen mai mare de 42 săptămâni şi pare a fi mai mult o cauză a depăşirii termenului decât o consecinţă a termenului depăşit.

III. DIAGNOSTIC

Diagnosticul sarcinii supramaturate este deseori dificil. De aceea succesul managementului perinatal depinde în mare măsură de termenul de gestaţie. Se estimează că în 20-30% cazuri termenul gestaţiei este nesigur, astfel fiind importantă calcularea precisă a termenului sarcinii, de care va depinde conduita ulterioară. În caz de sarcină supramaturată veridică va fi necesară terminarea sarcinii, în caz de cea prolongată fiziologic este suficientă supravegherea evoluţiei sarcinii şi a stării fătului.

Diagnosticul sindromului de postmaturitate se va baza pe datele de anamnestic şi rezultatele investigaţiilor clinice şi de laborator.

a. Datele de anamnestic. Termenul gestaţional va fi stabilit după data ultimei menstruaţii, după data primei vizite la medic, după prima mişcare a fătului.

b. Datele examenului clinic şi paraclinic. Diminuarea percepţiei mişcărilor fetale, deşi subiectivă, poate fi un semn de alarmă precoce în caz de suferinţă fetală. Scăderea înălţimii fundului uterin la două examene succesive (apropiate) poate evoca un oligoamnios ce poate fi interpretat greşit, prin coborârea părţii prezentate sau prin ruperea membranelor fetale.

Evaluarea scorului Bishop pentru aprecierea maturităţii colului uterin este un element important al deciziei obstetricale.

Amnioscopia, dacă este posibilă, este utilă. Prezenţa flocoanelor de vernix în suspensie este liniştitoare, şi invers, dispariţia lor sau o coloraţie verzuie a lichidului amniotic sunt semne de risc fetal.

Un rol important în stabilirea sarcinii supramaturate au şi datele examenului ultrasonografic, Dopplermetriei circulaţiei uteroplacentare şi fetale, fono- şi electrocardiografiei fetale, examenului citologic al frotiului vaginal.

Semnele ultrasonografice specifice pentru sarcina supramaturată sunt: micşorarea grosimii placentei (după 40 săptămâni), prezenţa în ea a schimbărilor structurale (pietrificate), oligoamniosul, lipsa creşterii parametrilor biometrici ai fătului la examinarea succesivă, contururi mai certe ale capului fetal, diminuarea activităţii motorii.

Semnele citologice ale sarcinii supramaturate sunt considerate citotipul trei şi patru de frotiu vaginal: predominarea celulelor intermediare sau superficiale, contururi neclare ale celulelor, majorarea numărului de leucocite, care formează aglomerări.

IV. MANAGEMENT ANTEPARTUM

Nu există un consens în conduită, ea oscilând între expectativa asigurată de utilizarea mijloacelor de supraveghere a stării fătului şi o tactică de intervenţie, sursă de operaţii cezariene.

Scopul conduitei sarcinii prolongate constă în identificarea feţilor cu sindrom de postmaturitate, care prezintă risc de hipoxie intrauterină şi deces fetal. În cazul când testele biofizice fetale sunt considerate satisfăcătoare, momentul naşterii pentru fiecare pacientă va fi strict individualizat. Totuşi, dacă termenul gestaţiei este cert calculat la 42 săptămâni, capul fetal este bine fixat la intrarea în micul bazin, iar colul uterin este maturizat, naşterea va fi indusă.

Rămân valabile două probleme:

1. Paciente cu termenul calculat de 42 săptămâni şi col uterin imatur;
2. Paciente cu termenul sarcinii nesigur, cu diagnostic posibil sau probabil de sarcină prolongată.

La pacientele din prima grupă de două ori pe săptămână li se vor efectua teste non-stres şi profilul biofizic. Este important şi examenul ultrasonografic, care apreciază volumul lichidului amniotic. Naşterea va fi indicată dacă se va diagnostica oligoamniosul (indicele lichidului amniotic sub 5 cm) sau prezenţa deceleraţiilor în cadrul testelor non-stres.

Dacă termenul gestaţiei este de 42 de săptămâni, sarcina va fi rezolvată din motivul creşterii incidenţei morbidităţii şi mortalităţii perinatale.

În cazul pacientelor cu termenul sarcinii neclar, dar starea intrauterină a fătului satisfăcătoare, se alege o tactică expectativă.

Tactica de conduită în caz de sarcină suprapurtată este prezentată în algoritmul de mai jos.

După spitalizare femeile cu sarcină supratermen vor fi supuse unui examen minuţios pentru stabilirea caracterului suprapurtării, stării intrauterine a fătului şi a pregătirii biologice a gravidei către naştere.

Supravegherea stării fătului după 40 săptămâni include: 1) Efectuarea testului non-stres bisăptămânal; 2) Examinarea activității motorii a fătului (2 ore zilnic); 3) Aprecierea USG a cantității lichidului amniotic şi a gradului de maturitate a placentei o dată la 2-3 zile.

La stabilirea diagnosticului de sarcină supramaturată veridică este necesară conduita activă pentru terminarea sarcinii, în caz de sarcină prolongată şi stare satisfăcătoare a fătului nu este indicată declanşarea naşterii.

În caz de stare satisfăcătoare a gravidei şi a fătului, pungă amniotică intactă, va fi indicată pregătirea gravidei către naştere, utilizând prostaglandine local (gel de PgE_2 sau PgE_1 – misoprostol) vaginal. Declanşarea travaliului se va efectua sub controlul dinamic strict al activității contractile a uterului şi cardiace fetale, dinamicii dilatării canalului cervical, caracterul de progresare a părții prezentate prin canalul de naştere.

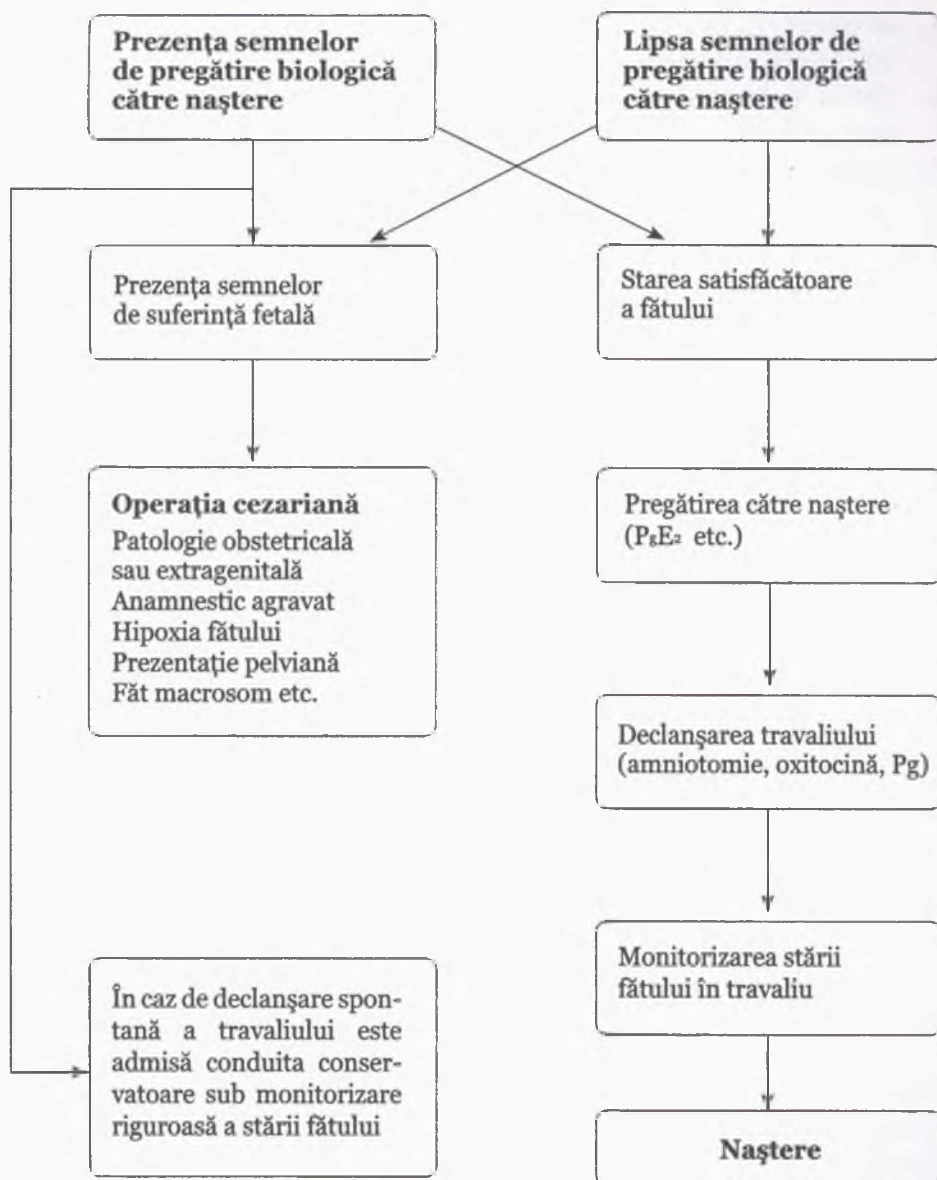
În caz de lipsă a efectului de la declanşarea travaliului timp de 3-5 ore, în special în caz de rupere prematură a pungii amniotice sau de depistare a altor patologii obstetricale, la asocierea hipoxiei fătului este indicată operația cezariană.

Operația cezariană va fi indicată şi la primiparele după 30 ani, în special cu prezentație pelviană a fătului, la femeile cu anamnestic obstetrical agravat (sterilitate, naşteri precedente complicate, mortinatalitate în anamnestic), la femeile cu uter cicatriceal, în hipoxia intrauterină a fătului.

V. MANAGEMENT INTRAPARTUM

Este important monitoringul electronic continuu pe parcursul inducerii naşterii. Pacientele vor fi încurajate să ia poziție în decubit lateral stâng. Membranele fetale vor fi rupte cât mai devreme posibil pentru a recurge la aplicarea electrozilor pe capul fetal şi pentru aprecierea colorației lichidului amniotic. Operația cezariană va fi indicată în cazul apariției detresei fetale. Intervenția va fi efectuată precoce, deoarece scade capacitatea fătului de a tolera hipoxia şi creşte riscul aspirării meconiale. Dacă lichidul amniotic este meconial, va fi anticipată asfixia neonatală şi va fi obligatorie prezența echipei de resuscitare neonatală în timpul naşterii.

Algoritmul conduitei în caz de supramaturitate



În caz de **lipsă de efect de la declanșarea travaliului** timp de 3-4 ore, depistare a patologiei obstetricale sau hipoxiei fătului este indicată operația cezariană

Bibliografie

1. Boisselier P., Guettier X., *Le terme depasse, revue de la literature.* J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1995
2. Grella V., Massobrio M., Pecorelli S., Zichelle L., *Compendio di ginecologia e ostetricia, terza editione*, Monduzzi editore, 2006
3. Hannah ME., Hannah WJ., Hellman J. et al., *Induction of labor as compared with serial antenatal monitoring in post-term pregnancy: A randomized controlled trial.* The Canadian Multicenter Post-term Pregnancy Trial Group. N Engl J Med 326: 1587, 1992
4. Kupferminc MJ, Eldor A, Seinman N.et al., *Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pegnancy.* N Engl J Med 340: 9-13, 1999

Capitolul 10

RETARDUL DE DEZVOLTARE INTRAUTERINĂ AL FĂTULUI

I. GENERALITĂȚI

Retardul de dezvoltare intrauterină (RDIU) al fătului ocupă un loc important în structura morbidității și mortalității perinatale, cu influențe marcante asupra dezvoltării ulterioare a hipotroficului.

Importanța problemei retardului fetal este determinată de creșterea sporită a incidenței nașterii copiilor hipotrofi și posibilitățile limitate de diagnostic și tratament, în special în termene precoce de gestație.

Din asemenea considerente, creșterea intrauterină a fătului și tulburările acesteia reprezintă o preocupare de importanță majoră a obstetricii moderne, iar ponderea la naștere este cel mai semnificativ parametru al indicilor perinatali.

Termenul de „hipotrofie", pentru prima dată, a fost utilizat de către Lubchenko în anul 1960, care a individualizat RDIU al fătului ca o categorie aparte, în cazul feților cu greutate sub cea considerată normală la termenul de gestație corespunzător, în baza unei populații numeroase și reprezentative statistic.

Patologia cunoaște varietate terminologică, fiind definită ca hipotrofie fetală (HF), restricție fetală, dismaturitate, malnutriție fetală, întârzierea creșterii intrauterine etc. În literatura contemporană de specialitate, este folosit termenul de retard de dezvoltare intrauterină (RDIU) al fătului, care relevă particularitățile procesului patologic dat și definește statutul intrauterin al fătului.

II. DEFINIȚIE

Se consideră că noțiunea de hipotrofie la naștere se referă, în realitate, la două fenomene fundamental diferite. În primul caz, este vorba de RDIU al fătului ce corespunde situației în care acesta nu a atins potențialul său intrinsec

de creştere, din cauza unei cinetici insuficiente de dezvoltare intrauterină sau a prezenţei unei anomalii de creştere, survenite în urma dereglării din sistemul feto-matern. Cea de-a doua situaţie reprezintă hipotrofia constituţională, genetic determinată, care corespunde feţilor cu o creştere în limitele normei, fără asocierea patologiei în perioada gestaţională. În practică, este frecvent dificil a face distincţia dintre aceste două entităţi. Din acest considerent, „greutatea mică la naştere pentru vârsta de gestaţie (VG) corespunzătoare" se consideră a fi termenul optim pentru definirea acestor stări. Însă, este cert faptul că noţiunea de RDIU al fătului permite a vorbi despre toţi copiii care au dimensiuni mici în raport cu cele preconizate, în funcţie de talia şi ponderea părinţilor, fiind caracterizat prin insuficienţa ponderală în raport cu talia. RDIU al fătului poate fi definit ca scăderea patologică a ratei de creştere fetală (ponderii, taliei, circumferinţei craniene şi abdominale).

Trebuie menţionat faptul că dacă defectul de creştere survine înainte de 20 săptămâni gestaţionale, acesta influenţează atât lungimea, cât şi greutatea fetală, constituind un proces global. Manifestarea patologiei în ultimul trimestru gestaţional are efecte doar asupra masei fătului, reprezentând o afectare parţială.

III. INCIDENŢĂ

Incidenţa RDIU al fătului variază mult în funcţie de populaţia examinată, zona geografică şi curbele de creştere *in utero* standard ale ponderii folosite ca referinţă.

Astfel, se consideră că incidenţa retardului fetal constituie 3-30% cazuri, manifestându-se în ţările dezvoltate în 3-5% cazuri, iar în ţările în curs de dezvoltare până la 24-30% cazuri. În SUA este raportată frecvenţa HF în 9,2% cazuri. În Franţa se determină incidenţa restricţiei fetale în 2,87% cazuri. Autorii români susţin că 1/3 din numărul total de nou-născuţi au masa la naştere mai mică decât valoarea normală. Datele din Rusia relatează manifestarea retardului fetal în 3,5-27,9% cazuri. În R. Moldova, a fost raportată incidenţa de 3,19% în anul 1993, fiind observată o creştere vizibilă a incidenţei retardului fetal între anii 2002-2006 (în medie 6,16%).

HF constituie a 3-a cauză de mortalitate perinatală după prematuritate şi malformaţii congenitale, proporţională ponderii estimative la naştere a copilului. Se consideră că în proporţie de 30-60%, cauza mortalităţii perinatale sunt anomaliile congenitale fetale şi sindromul vasculo-renal matern. Conform datelor UNICEF (a. 2004), anual în lume se nasc 18 mln. copii cu ponderea mică, revenindu-le 60-80% din cazurile de mortalitate neonatală. S-a atestat că un copil născut la termen cu RDIU are o probabilitate de deces de 2-3 ori mai mare decât cel normoponderal. Mortalitatea intranatală este de două ori mai frecventă la copiii cu 15-25% sub greutatea medie pentru VG corespunzătoare.

IV. ETIOLOGIE

RDIU al fătului este un proces polietiologic, care atestă prezența cauzelor de geneză maternă, fetală, placentară şi de mediu. Acesta se datorează unei dereglări de aport a produselor necesare creşterii fetale sau inaptitudinii de utilizare, de către făt, a substanțelor parvenite de la mamă.

A. *CAUZELE MATERNE*

1. Nutriția este un factor major care alterează expresia genomului fetal şi poate avea consecințe nefaste asupra creşterii fetale pe termen îndelungat.

a. ***Subnutriția maternă***, prin restricție calorică sau proteică, afectează creşterea fetală, astfel încât greutatea fătului se reduce cu 10%, iar cea placentară cu 15% în cazul în care malnutriția a survenit în al III-lea trimestru gestațional, cu aport caloric sub 1500 kcal. Scăderea conținutului de zinc, folați, calciu şi fier se asociază frecvent cu RDIU al fătului.

Deşi nu este o dovadă certă că aportul proteic suplimentar este benefic, s-a demonstrat că suplimentarea calorică poate să majoreze greutatea la naştere cu 50-225 g, cea mai mare creştere fiind în cazul aportului energetic peste 430 kcal/zi la o populație slab nutrită. Unele studii au arătat că în cazul fătului care primeşte o cantitate scăzută de oxigen, datorită deficitului perfuziei utero-placentare şi care s-a adaptat acestei situații prin încetinirea metabolismului şi creşterii, nu se recomandă majorarea aportului nutritiv.

b. Lipsa suplimentului alimentar adecvat şi

c. Adaosul ponderal mic al mamei (sub 10 kg) în perioada de gestație.

2. Creşterea fetală depinde şi de **aportul oxigenului**. Este cunoscut faptul că greutatea medie a copiilor, ai căror mame trăiesc la o altitudine de peste 3000 m este cu 250 g mai mică decât în cazul celor care locuiesc la nivelul mării.

3. La fel şi **bolile respiratorii** (astmul, fibroza chistică, bronşiectazia, cifoscolioza etc.) pot genera apariția RDIU al fătului.

4. Sarcinile complicate cu **boli cardiace materne** (preeclampsie) şi asocierea altor manifestări clinice şi/sau biologice de ischemie uteroplacentară duc la hipotrofie fetală în 25-30% cazuri. Sindromul vasculo-renal „primitiv", ce reprezintă 30-35% cazuri din numărul total de hipotrofii, se atestă mai frecvent la primipare fără antecedente deosebite.

5. Sindromul vasculo-renal „secundar" unei hipertensiuni arteriale anterioare, lupusului eritematos de sistem sau diabetului zaharat influențează nefavorabil dezvoltarea intrauterină a fătului. Acesta se manifestă prin instalarea microangiopatiei trombotice placentare cu dezechilibrul dintre troboxani, prostaglandine şi endotelină, fapt ce antrenează scăderea transportului tisular de oxigen, având două consecințe negative asupra fătului: redistribuirea perfuziei spre miocard şi creier în detrimentul adipocitelor, muşchilor, timusului şi suprarenalelor, şi perturbarea (co)relației „creştere-diferențiere" fetală.

6. În diverse circumstanțe clinice în care funcția tractului gastrointestinal matern este compromisă semnificativ, hipotrofia se manifestă în 20-40% cazuri.

7. Hemoglobinopatiile cauzează RDIU al fătului prin scăderea oxigenării şi vâscozității sângelui.

8. Factorii toxici care afectează creşterea fetală în 5-10% cazuri sunt noxele profesionale, tabagismul, utilizarea alcoolului, drogurilor şi a unor substanțe medicamentoase.

a. Se consideră că ***tabagismul*** micşorează greutatea la naştere cu 200-300 g, cauza cea mai plauzibilă fiind deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei în stânga, prin creşterea concentrației de carboxihemoglobină, scăderea oxigenării fetale, ceea ce duce la hipoxie şi retard de dezvoltare.

b. ***Alcoolul*** consumat în sarcină, în 1,8% cazuri provoacă embriopatie ce compromite dezvoltarea psihomotorie şi staturo-ponderală a fătului, prin capacitatea tranzitorie de a produce colapsul vascularizației ombilicale, care generează hipoxie fetală, acidoză şi, în cele din urmă, deces. Este importantă şi capacitatea alcoolului de a micşora încorporarea aminoacizilor în cadrul proteinelor.

c. Efectul ***drogurilor*** este direct toxic pe țesuturile fetale sau poate fi asociat cu sevrajul frecvent întâlnit în asemenea cazuri.

d. RDIU al fătului se poate dezvolta în urma administrării **medicației** citostatice, utilizării antimetaboliților, anticonvulsivantelor, β-blocanților şi anticoagulantelor orale. Iradierea X în primul trimestru de gestație, în doză de 10 rad, poate determina apariția retardului fetal.

În cadrul studiilor de specialitate, se apreciază influența parității (retardul fetal se atestă cu preponderență la primipare), vârstei (sub 20 ani şi peste 32 ani) şi taliei materne (sub 150 cm) asupra masei nou-născutului. S-a constatat că mamele copiilor hipotrofi au suferit la rândul lor de RDIU, iar surorile femeilor cu copii hipotrofici, nasc şi ele adesea copii cu retard de dezvoltare. Factorii rasiali şi etnici influențează mult procesul de creştere fetală şi deci, apariția RDIU al fătului.

B. *CAUZELE FETALE*

1. Cauzele fetale congenitale sunt atestate în 40% cazuri, sugerând astfel implicarea componentului genetic. Anomalii congenitale majore se atestă în 8% cazuri. Cele mai frecvente ***anomalii cromozomiale***, care generează forma simetrică de retard fetal sunt:

a. Trisomiile autozomale

- În sindromul Down (trisomia autozomală 21), 1/3 din copii sunt hipotrofici, masa la naştere a cărora este cu o deviație standard mai joasă decât cea medie; se atestă nivel scăzut de α-proteină;

- În sindromul Edward (trisomia autozomală 18) defectul de creştere se manifestă precoce, generând apariţia formei simetrice de retard fetal;
- În sindromul Patau (trisomia autozomală 13), riscul apariţiei RDIU este de 9 ori mai mare faţă de celelalte trisomii.

b. Monosomia X (sindromul Turner). Cu fiecare "X" în plus, ponderea la naştere scade cu 200-300 g.

c. Deleţia braţelor cromozomiale (4p, 5p, 13q, 18q, 21q)

d. Triploidia

2. În instalarea procesului de hipotrofie se apreciază **erori înnăscute de metabolism** (agenezia pancreasului, lipodistrofia congenitală, galactozemia, fenilcetonuria etc.).

3. Infecţiile (5-10% cazuri)

a. Virale (citomegalovirus, rubeolă, virus herpes, varicela Zoster, parvavirus B19, virusul hepatitei B)

b. Bacteriene (sifilis, listerioză). Nu există dovezi certe despre influenţa infecţiilor bacteriene asupra procesului de creştere;

c. O rată de 10% din totalul hipotrofiei fetale este atribuită ***infecţiilor parazitare*** printre femeile subnutrite (toxoplasmoză, malarie).

4. Malformaţiile fetale frecvent diagnosticate în caz de retard fetal sunt:

- Macro-, micro- şi anencefalia;
- Defecte cardiovasculare, de perete abdominal anterior, gastrointestinale, genitourinare;
- Displazii de schelet;
- Pancitopenia Fanconi;
- Osteogeneza imperfectă etc.

5. Gemelaritatea. Incidenţa RDIU la gemeni este de 15-25%, fiind atestat, de obicei, gradul mediu de retard fetal. Excepţie constituie gemelaritatea monozigotă cu anastomoze vasculare în cadrul căreia RDIU al fătului are evoluţie severă. Modificările survenite sunt identice celor din hipotrofia secundară malnutriţiei materne. Gemenii cu grad uşor de retard fetal manifestă creştere rapidă post-partum, greutatea lor atingând nivelul normal peste un an de viaţă.

C. *CAUZELE PLACENTARE*

Este cunoscut faptul că ponderea fetală corelează direct proporţional cu dimensiunea placentei. În cadrul unei sarcini fiziologice, greutatea placentară creşte continuu, în timp ce în RDIU al fătului descrie un platou la termenul de 36 săptămâni, la naştere cântărind sub 250 g. Iar în denutriţia severă, greutatea placentară suferă o reducere mai pronunţată decât cea fetală. Tot în asemenea situaţii se atestă micşorarea suprafeţei capilare a placentei şi numeroase leziuni microscopice (ateroză deciduală, infiltrat inflamator, depozite fibrinoide, necroză vilozitară etc.).

Placenta praevia, decolarea prematură a placentei normal inserate, placenta circumvalata sau hemangioamele sunt condiţii anatomice care reduc aria de transfer nutritiv a placentei. Sarcina multiplă, corioangiomul, inserţia marginală şi velamentoasă a cordonului ombilical, artera ombilicală unică şi oligoamniosul pot genera apariţia RDIU al fătului.

În hipotrofia fetală se atestă fluxul utero-placentar diminuat cu 50% faţă de sarcina normală. S-a constatat că indicele utero-placentar, este egal cu 8,3-9,0 în caz de retard fetal (în sarcina fiziologică constituie 9,8). Acest rezultat sugerează că fluxul placentar matern, apreciat la examenul USG-fic este, în mare parte, reglat şi de către făt, influenţând apariţia RDIU al acestuia.

În 10-30% cazuri hipotrofia este de geneză ideopatică.

Sarcina asociată cu RDIU al fătului se complică cu gestoză precoce şi tardivă, anemie feriprivă de divers grad, iminenţă de întrerupere a sarcinii, naştere prematură etc., modificările survenite în aceste situaţii influenţând negativ creşterea şi dezvoltarea fetală.

D. *CAUZELE DE MEDIU*

1. ***Noxele profesionale*** (lucrul fizic greu, substanţe chimice, temperaturi extreme şi lucrul la computer).

2. ***Procesul de migraţie,*** ca factor socio-economic, privează femeile de vârstă fertilă, care lucrează şi trăiesc peste hotarele ţării, de îngrijire antenatală adecvată, fiind imposibilă depistarea la timp a RDIU al fătului.

3. ***Factorul stresogen***

În urma cercetărilor efectuate asupra retardului fetal, s-a determinat influenţa stării de stres cronic în patogenia acestuia, ceea ce „duce la dezechilibrul mecanismului de adaptare în organismul femeii şi influenţează în mod negativ dezvoltarea fătului". Este relatat despre acţiunea stresului asupra statutului psihologic al mamei şi perturbarea indicilor profilului biofizic al fătului. Realitatea acestor relatări este motivată de apariţia RDIU al fătului, cu preponderenţă, la celibatare, la gestantele care nu au loc de lucru şi un venit stabil etc.

S-a demonstrat că pe măsura scăderii rezistenţei la stres, creşte sindromul de detresă respiratorie la făt. Se deregleză indicii profilului biofizic fetal: scade nivelul sumar al acestuia, ampilitudinea şi frecvenţa mişcărilor fetale, explicate prin procesul de dezadaptare.

În urma cercetării homeostazei gestantei, a fost apreciată creşterea activităţii sistemului nervos simpatic în gradele I-II de HF şi majorarea celui parasimpatic în gradul III de retard fetal. Caracterul dereglărilor homeostazice nu depinde de perioada manifestării sau forma hipotrofiei fetale, corelând cu gradul acesteia.

V. CLASIFICARE

Retardul fetal reprezintă o totalitate de condiţii ce fac imposibilă atingerea potenţialului de creştere al fătului, care este divizat în două forme: simetrică

(armonioasă) şi asimetrică (dizarmonioasă). Diviziunea este importantă sub aspectul patogeniei, al diagnosticului ecografic şi atitudinii terapeutice *(tab. 10.1)*.

Tabelul 10.1

Formele RDIU al fătului

Forma simetrică	*Forma asimetrică*
1. Talia, ponderea, circumferinţa craniană proporţionale	1. Circumferinţa craniană egală cu talia, ambele mai mari decât ponderea fetală
2. Afectarea în termene precoce de sarcină, în faza de hiperplazie celulară (primele 16 săptămâni gestaţionale)	2. Afectare gestaţională tardivă (la 16-32 săptămâni gestaţionale)
3. Incidenţa constituie 30% cazuri	3. Incidenţa constituie 70% cazuri
4. Cauzele: genetice (anomalii cromozomiale), toxice, infecţioase	4. Cauzele: sindrom vasculorenal, sarcină gemelară, anomalii placentare şi funiculare, insuficienţa fetoplacentară, hipoxia cronică
5. Indicele ponderal normal	5. Indicele ponderal scăzut
6. Risc mic de asfixie perinatală	6. Risc crescut de asfixie
7. Risc micşorat de hipoglicemie	7. Risc mare de hipoglicemie
8. Prognostic mediocru	8. Consecinţe neurologice grave, în special la distanţă

După gradul de gravitate, RDIU se divizează în:

1. *Grad uşor* – se manifestă după săptămâna a 32-a de gestaţie;
2. *Grad mediu* – procesul patologic se dezvoltă între 26-32 săptămâni de gestaţie;
3. *Grad sever* – patologia de creştere fetală se instalează înainte de 24 săptămâni.

În funcţie de debutul maladiei, hipotrofia fetală mai poate fi divizată în:

1. *Parţială*, cu afectarea preponderentă a ponderii fetale;
2. *Totală* (globală) cu afectarea tuturor parametrilor menţionaţi.

VI. METODE CONTEMPORANE DE DIAGNOSTIC

In utero, HF este un diagnostic de prezumţie, care implică determinarea vârstei de gestaţie şi este fondat, în mod conceptual, pe estimarea ponderii fetale, în baza aprecierii indicilor biometriei ecografice, corelate curbelor de creştere *in utero* de referinţă.

1. Diagnosticul clinic al retardului fetal presupune aprecierea factorilor determinanţi şi favorizanţi (starea socio-economică, statutul nutriţional, pre-

zența maladiilor cronice la mamă şi a malformaţiilor uterine, preparatele medicamentoase utilizate, naşterile anterioare cu feţi hipotrofici sau malformaţii fetale în antecedente) şi a factorilor de risc (sarcina multiplă, infecțiile virale, tabagismul, consumul de alcool şi droguri).

Unul din momentele importante în diagnosticarea RDIU este determinarea ***vârstei de gestație***, care poate fi apreciată după: data ultimei menstruații, creşterea temperaturii bazale, primele mişcări fetale resimțite de gestantă, examinarea pelviană în timpul ultimului trimestru, măsurarea înălțimii fundului uterin şi prima apreciere a bătăilor cordului fetal.

2. Examenul ultrasonografic (USG-fia) este considerat metoda de elecție în diagnosticarea HF, cu specificitate de 80-90% şi sensibilitate de 80-96%.

USG-fia urmăreşte monitorizarea procesului de creştere *in utero*, care permite aprecierea dezvoltării anormale precoce, determinarea gradului de anomalie de creştere şi descrierea acesteia. Hipotrofia se manifestă prin scăderea parametrilor ce definesc procesul de dezvoltare intrauterină a fătului (ponderea, talia, circumferința craniană, toracică şi abdominală, țesutul subcutanat şi masa musculară).

Parametrii estimaţi în timpul USG-fiei, care contribuie la stabilirea diagnosticului de RDIU al fătului sunt: diametrul biparietal (DBP), circumferința craniană (CC), circumferința abdominală (CA), lungimea femurului (LF). În scopul obținerii unor aprecieri veridice şi pentru evaluarea dinamicii creşterii fetale, este indispensabilă efectuarea a două examene ecografice succesive, cu un interval mediu de 14 zile.

Cefalometria efectuată în serie, prin estimarea DBP (sensibilitate de 89% şi predictivitate pozitivă de 68%) şi CC (sensibilitate de 63% şi predictivitate pozitivă de 75%), este utilă nu doar în depistarea riscului de apariție a retardului fetal, dar ajută şi la identificarea formelor simetrice față de cele asimetrice (metoda este sensibilă în 94% cazuri pentru forma simetrică şi în 42% cazuri pentru cea asimetrică). CC are cea mai modestă importanță în diagnosticarea RDIU al fătului, cu toate acestea, este întotdeauna determinată, deoarece în baza măsurărilor sistematice se apreciază un moment important în calcularea masei probabile a fătului şi în depistarea malformațiilor cerebrale. Măsurarea şi evaluarea CC pare să coreleze direct cu prognosticul neurologic ulterior al hipotroficului. Se consideră că prezența anomaliilor de creştere de divers grad, valorile scăzute ale indicelui ponderal, taliei şi CC sunt particularitățile semnificative ale retardului fetal.

CA este cel mai performant dintre parametrii clasici în depistarea RDIU al fătului cu sensibilitate de 61% şi specificitate de 95%. Valoarea predictivă pozitivă a metodei reprezintă în medie 86%. LF este un indicator cu valoare prognostică în caz de RDIU sever de origine vasculară.

RDIU al fătului presupune asocierea frecventă a oligoamniosului, din cauza scăderii volumului sangvin fetal, a fluxului sangvin renal şi secreției urinare.

În urma cercetărilor efectuate în scopul depistării RDIU al fătului, s-a determinat că indicii optimi utilizați în funcție de valoarea predictivă pozitivă sunt: asocierea CA cu înălțimea fundului uterin (85%), determinarea CA (62%) şi prezența oligoamniosului (55%), confruntarea cu datele clinice fiind indispensabilă.

Deşi semnificația retardului fetal este stabilită, parametrii care îl definesc sunt discutabili, deoarece termenul presupune comparația cu o populație cu creştere intrauterină normală. Astfel, un moment important în diagnosticul RDIU al fătului este utilizarea curbelor standard de creştere *in utero,* ce caracterizează creşterea liniară a fătului între 28-38 săptămâni de gestație. Curbele de creştere se întocmesc cu scopul de a putea compara nou-născutul sau fătul *in utero* cu o populație identică de aceeaşi vârstă şi pentru a determina calitatea dezvoltării lui intrauterine, influența patologiei sarcinii şi VG exactă.

Prima elaborare complexă a unei curbe de creştere a fost efectuată de către Lubchenco şi Battaglia (a. 1963), utilizată până în prezent, în funcție de VG, greutatea medie, perimetrul cranian şi talia a 5635 copii (la termenul de gestație de 26-42 săptămâni), născuți în SUA. A fost efectuată analiza statistică între două deviații standard, între a 10-a şi a 90-a percentilă pentru VG dată, acest interval fiind stabilit ca „parametru normal" de creştere. Copilul a fost considerat cu RDIU dacă greutatea lui la naştere era sub percentila a 10-a, sau se situa sub două deviații standard *(fig. 10.1).* În prezent sunt cunoscute curbele de creştere ale lui Usher, Hadlock, Person, Baudelocque, Thomson, Leroy, Lefort, Snijders şi Nicolaides etc.

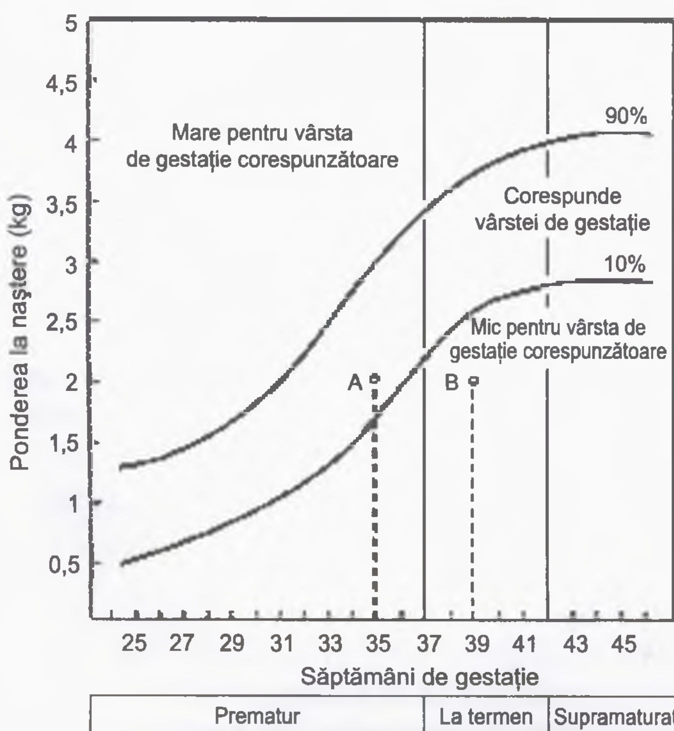


Fig. 10.1. Curba de creştere *in utero* a fătului

Noțiunea de percentilă este o măsură de localizare sau am-

plasare, care permite aprecierea caracterului de anormal al unor parametri situați deasupra sau dedesubtul unor norme fixate anterior, ceea ce face o mai bună distincție între prematuritate și RDIU al fătului, și permite eliminarea purtătorilor de malformații sau feților a căror greutate nu corespunde VG, fiind luați în considerare factorii rasiali.

Cea mai bună determinare a ponderii fetale, prin măsurarea DBP, CC și LF are „o prezicere medie" de ± 7,3% (formula lui Hadlock), cu sensibilitate de 87%, valoare predictivă pozitivă de 78% și eroare medie de 9%.

Curbele de creștere *in utero* a fătului pot fi construite pentru fiecare parametru de creștere fetală. A fost deja demonstrată deosebirea curbei ponderale în funcție de populație (rasă, nivel socio-economic, altitudine), de paritate (copiii la primipare sunt de dimensiuni mai mici, de regulă, decât la multipare), de sexul fetal (fetele sunt mai mici decât băieții), de modul de viață (alimentarea maternă, tabagismul etc.). În acest context, fiecare parametru biometric trebuie raportat curbei de creștere de referință pentru o populație dată, stabilită în funcție de VG, exprimată în săptămâni de amenoree, cu orientare de la prima zi a ultimei menstruații. Curbele de creștere intrauterină permit de a ține cont de nivelul morbidității și mortalității legate de HF. Cu toate acestea, un copil, având indicii biometrici inferiori percentilei a 10-a, poate fi considerat eutrof în corespundere cu elementele menționate, ceea ce se atestă în cazul hipotroficului constituțional.

În această ordine de idei, definiția HF este greutatea la naștere sub percentila a 10-a pentru VG corespunzătoare. Astfel, 10% din întreaga populație la VG corespunzătoare, posedă dimensiuni inferioare celor presupuse, exprimând un decalaj între curba de creștere *in utero* a fătului și cea de referință.

Parametrii biometrici utilizați mai rar în cadrul examenului USG-fic sunt: distanța interorbitară internă și externă, diametrul transversal al cerebelului, lungimea claviculei, humerusului, ulnei, radiusului, tibiei, fibulei și piciorului în întregime.

Aspectul placentei, evaluat în practică conform clasificației lui Granum, este un element sugestiv al HF, când se atestă gradul II sau III de senescență a acesteia la termenul de până la 32 săptămâni gestaționale. În RDIU al fătului, se observă apariția tardivă a centrului de osificare femural distal.

3. O altă metodă importantă în aprecierea RDIU al fătului este **velocimetria Doppler**, care permite evaluarea modificărilor rezistenței vasculare periferice.

Examenul Doppler se efectuează, de obicei, între 30-32 săptămâni gestaționale, iar în caz de antecedente (copii cu RDIU în sarcinile anterioare) – la 24-26 săptămâni. Măsurările Doppler reflectă modificările vitezei de curgere a sângelui într-un anumit vas în timpul ciclului cardiac, prin intermediul formelor de undă. Sunt analizate circulațiile uterină, ombilicală, cerebrală.

Metoda Doppler urmăreşte stabilirea indicilor:

- *de pulsalitate (Gosling)* – IP = (S – D)/A;
- *de rezistenţă (Pourcelot)* – IR = (S – D)/S;
- *Stuart Drumm* – ISD = S/D;
- *de conductanţă placentară* – IC = (D/S) • 100;
- *diastolic* – ID = D/S;
- *Campbell (profilul indexului de frecvenţă)* – PIF = F/M;
- *de impendanţă (Erskine- Ritchie)* – ImI = (S • A)/D_2,

unde S – variaţia frecvenţei sistolice maxime, D – variaţia frecvenţei telediastolice şi A – variaţia frecvenţei medii. Există două feluri de indici: cei care scad în timpul sarcinii (IP, ISD, IR, ImI) şi cei care se majorează (IC, PIF).

VG influenţează indicii Doppler şi reflectă faptul că în sarcină circulaţia fetoplacentară suferă o creştere continuă a vitezei de curgere telediastolică şi a pulsatilităţii, moment explicat prin scăderea progresivă a impendanţei proporţional evoluţiei sarcinii, în special după a 20-a săptămână.

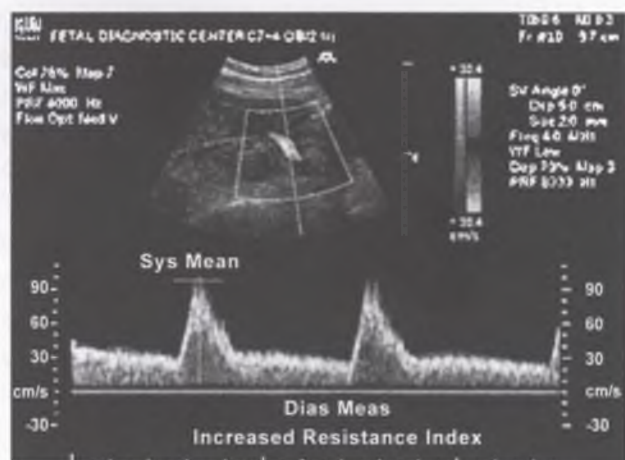
La examinarea arterelor uterine se apreciază defecte de invadare trofoblastică, limitate la segmentele deciduale ale arterelor spiralate care nu invadează miometrul, ceea ce se manifestă prin indicele de rezistenţă peste 0,75 (valoarea normală – 0,65) *(fig. 10.2, a)*, flux rezidual scăzut în diastolă, prezenţa sau persistenţa incizurii protodiastolice (**notching**) după 24 săptămâni de gestaţie *(fig. 10.2 b, c)*. Este cunoscut faptul că diminuarea vitezei de curgere diastolică în artera uterină afirmă atât debutul unei HF, cât şi etiologia sa vasculară, moment reflectat prin indicele Pourcelot, agravarea procesului patologic fiind confirmată de scăderea progresivă a fluxului diastolic. Trebuie menţionat faptul că în cazul sarcinilor cu risc vascular (antecedente de preeclampsie, RDIU al fătului, hipertensiune indusă de sarcină, sindrom antifosfolipidic), valoarea predictivă pozitivă a Doppler-ului uterin patologic este crescută.

Circulaţia ombilicală poate fi uşor vizualizată, în caz de HF fiind atestate: creşterea rezistenţei ombilico-placentare, valoarea IP sub 1,7, absenţa undei diastolice *(fig. 10.3, a)* şi inversarea fluxului telediastolic *(fig. 10.3, b)*. Se atestă creşterea rezistenţei ombilico-placentare.

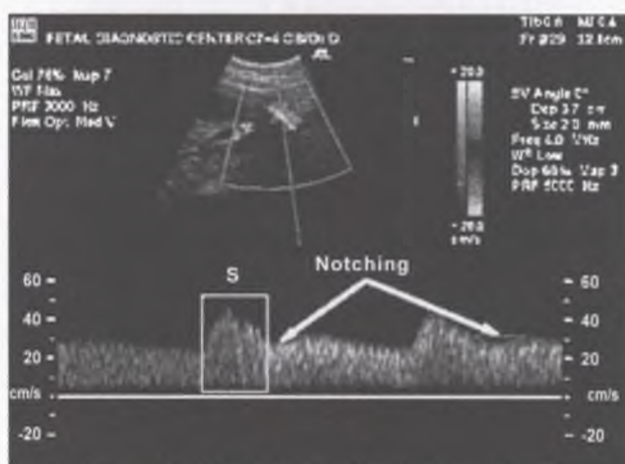
În caz de RDIU al fătului, efectuarea Doppler-ului cerebral ar permite evaluarea adaptării fetale la situaţia de hipoxie cronică. În asemenea stare, în arterele cerebrale se determină indicele cerebro-placentar (Arbeille) subunitar *(fig. 10.4)*.

În scopul aprecierii statutului intrauterin al fătului, este necesară asocierea studiului funcţional, prin monitorizarea cordului fetal.

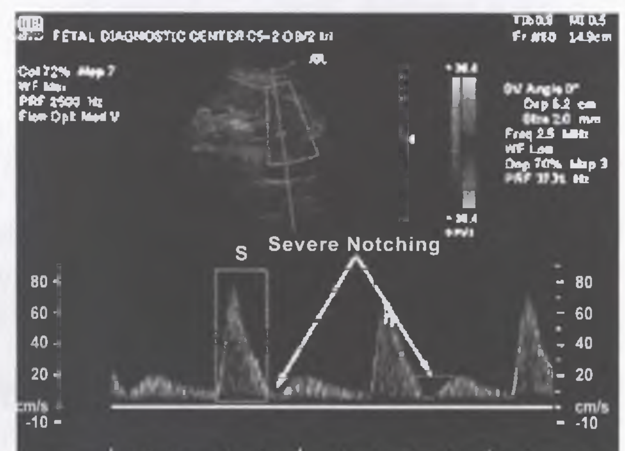
4. O metodă importantă în depistarea feţilor cu RDIU este cea **biochimică**. Există multiple studii în vederea importanţei stabilirii markerilor biologici optimi.



a



b



c

Fig. 10.2. Schimbările fluxului sangvin la velocimetria Doppler uterină:
a – *creșterea IR;* b – *prezența incizurii protodiastolice;*
c – *persistența incizurii protodiastolice (notching)*

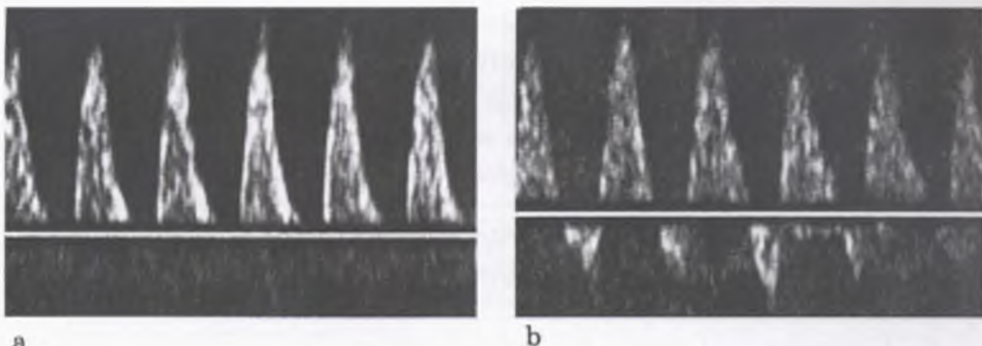


Fig. 10.3. Schimbări ale fluxului sangvin la velocimetria. Doppler ombilicală: a – *flux diastolic absent;* b – *flux diastolic inversat*

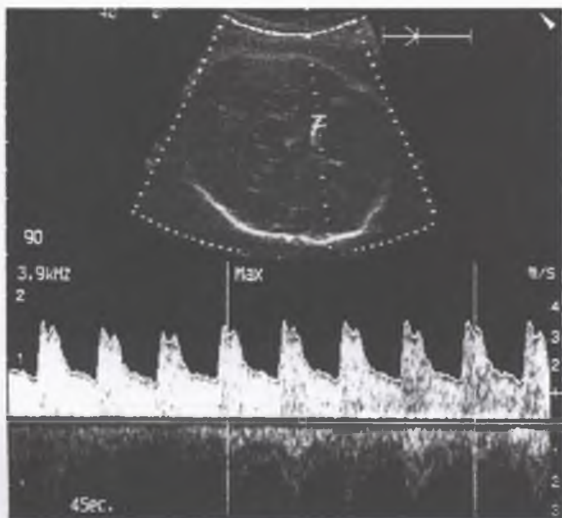


Fig. 10.4. Schimbări ale fluxului sangvin la velocimetria Doppler a a. cerebrale medii

Analiza sistemului feto-placentar în caz de retard fetal apreciază:

- Sinteza în exces sau insuficientă a unor hormoni placentari, în asociație cu maladia gestațională, care ar putea reflecta diferențierea anormală a placentei, dereglarea metabolismului fetal şi un răspuns adaptativ al unității feto-materne la condițiile adverse survenite;
- Prezența unei corelații directe între nivelul scăzut şi gravitatea dereglărilor hipoxice în organismul fătului;
- Scăderea pronunțată a cortizolului şi catecolaminelor în sângele matern şi a fracției cortizolului biologic activ în sângele fetal, din cauza inhibării funcției suprarenalelor;
- Modificări ale nivelului β-hGC şi α-feto-proteinei în prezența fluxului diastolic inversat.

Un moment important este alterarea transportului L-argininei şi căii de sinteză a oxidului nitric, aceste modificări fiind critice pentru procesele fiziologice de creştere şi dezvoltare fetală. Se atestă dereglarea sintezei lipoproteinelor de densitate joasă, cauzată de modificări ale metabolismului lipidic etc.

Analiza sistemului hipofizar–suprarenal evidenţiază scăderea nivelului ACTH şi cortizolului în gradul I de retard fetal şi majorarea acestora în gradele II-III, în sânge, lichid amniotic şi vasele ombilicale.

Modificările survenite în sistemul serotoninergic constau în creşterea nivelului catecolaminelor şi scăderea sistemului antistresor.

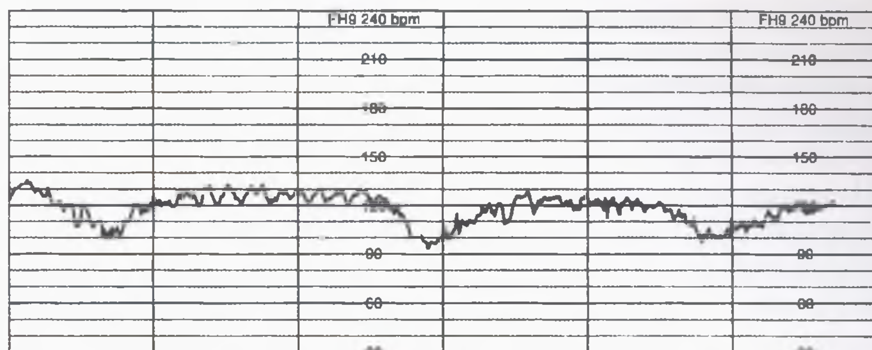
5. **Cordocenteza** este o metodă invazivă, de importanţă majoră în evaluarea retardului de dezvoltare şi stabilirea conduitei ulterioare. Cordocenteza apreciază:

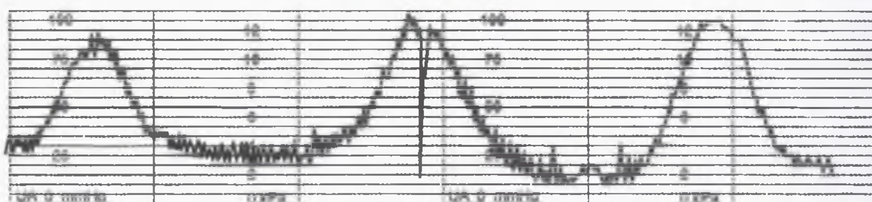
- Cariotipul fetal, pentru depistarea malformaţiilor cromozomiale;
- Diagnosticarea infecţiilor congenitale cu citomegalovirus şi toxoplasmoză, prin măsurări cantitative ale IgG şi IgM, culturi virale, microscopie electronică în scopul vizualizării directe a particulelor virale; aprecierea numărului de trombocite, formula leucocitară, nivelul enzimelor hepatice;
- Diagnosticul hipoxiei fetale cu determinarea presiunii parţiale a oxigenului şi bioxidului de carbon în vasele ombilicale care a sugerat informaţia că unii hipotrofici sunt hipoxemici cronici, severitatea hipoxiei fetale corelând cu gradul de acidoză, hipercapnie şi eritroblastoză;
- Metabolismul fetal, prin stabilirea raportului scăzut de insulină plasmatică /glucoză.

6. **Testarea fetală antepartum,** care include:

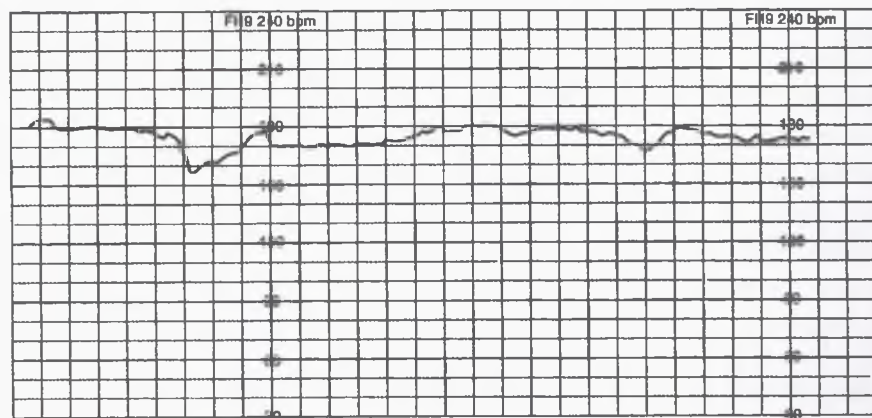
a. Monitorizarea cordului fetal prin: testul non-stres şi testul de stres la contraţie („oxytocin challenge test");
b. Profilul biofizic Manning;
c. Determinarea volumului de lichid amniotic;
d. Velocimetria Doppler a fluxului arterial ombilical şi
e. Rata producţiei orare de urină fetală.

7. O metodă importantă în aprecierea gradului de suferinţă fetală este **cardiotocografia (CTG),** care în caz de retard fetal semnalează: scăderea frecvenţei acceleraţiilor şi majorarea deceleraţiilor spontane (*dip 0*), apariţia deceleraţiilor precoce şi tardive (*dip I şi dip II*) (*fig. 10.5 a, b*), lipsa mişcării fetale fiind un semn nefavorabil.





a





b

Fig. 10.5. Aprecierea gradului de suferință fetală în baza CTG:
a – *prezența decelerațiilor precoce;* b – *prezența decelerațiilor tardive*

VII. CONDUITA OBSTETRICALĂ

Până în prezent nu există o modalitate consensuală de evaluare şi decizie în caz de RDIU al fătului, deoarece regrupează diverse situații fiziopatologice, iar atitudinea terapeutică depinde de evoluția creşterii fetale (greutatea estimativă la naştere şi cinetica de creştere), momentul apariției suferinței fetale (în baza aprecierii BCF, scorurilor fetale, ecografiei Doppler). Se iau în considerare riscul prematurității şi antecedentele materne. Este esențial a distinge feții cu RDIU adevărat de hipotroficii constituționali, deoarece conduita obstetricală, modalitatea de supraveghere şi prognosticul în aceste situații este diferit.

În cazul stabilirii certe a diagnosticului de retard fetal, se propune un *complex de metode în vederea îmbunătățirii stării intrauterine a fătului*. Primordial se propune reducerea activității fizice a mamei, prin poziționarea în decubit lateral stâng prelungit care va majora fluxul uteroplacentar prin compresiunea vaselor. Se vorbeşte despre importanța administrării dozelor mici de aspirină (100 mg/zi) pentru micşorarea sintezei tromboxanelor şi majorarea nivelului de prostacicline. Se efectuează corecția statutului psihologic al gravidei şi dereglărilor complexului fetoplacentar prin metoda adaptării psihologice. Se recomandă folosirea dietei corijate cu L-arginină (antioxidant şi donator de oxid nitric, reglator al procesului metabolic).

Un moment important în soluționarea problemei RDIU al fătului este tratamentul administrat în vederea ameliorării circulației fetoplacentare. În literatura de specialitate există diverse opinii privind tratamentul necesar şi eficacitatea acestuia. Sunt propuse un şir de preparate care presupune ameliorarea statutului intrauterin al fătului. Este relatată importanța utilizării adrenomimeticelor care acționează asupra fluxului sangvin, asupra proprietăților reologice şi potențialului anticoagulant al sângelui, majorând hemoperfuzia fetoplacentară şi îmbunătățind circulația uteroplacentară. Se consideră că actoveghinul activează metabolismul celular, schimbul tisular de substanțe, îmbunătățeşte troficitatea şi stimulează procesul de regenerare, procesele energetice ale metabolismului funcțional, scade semnificativ rezistența vasculară periferică şi îmbunătățeşte circulația fetoplacentară fapt pentru care este propus p/u utilizare în caz de HF. Metodele eferente (plasmafereza, terapia cu laser şi cu ozon), oxigenoterapia, administrarea produselor energetice (aminoacizi, vitamine şi preparate de fier cu anabolice nesteroide) care îmbunătățesc metabolismul placentar, constituie aspectul contemporan al tratamentului RDIU al fătului. Tratamentul necesită a fi administrat pe o perioadă de cel puțin 6 săptămâni, cu repetare ulterioară la 32-34 săptămâni gestaționale. O altă metodă, premisele de cercetare ale căreia au apărut din jumătatea a doua a secolului al XX-lea, este amnioinfuzia. Astfel, se constată că aminoacizii administrați pot fi utilizați de către făt pentru sinteza proteinelor, iar în unele cazuri, pare să fie posibilă şi majorarea fluxului sangvin uterin şi placentar.

În pofida numeroaselor preparate medicamentoase utilizate, nu există studii care ar relata, cu certitudine, ameliorarea stării fătului *in utero* în caz de suferință fetală gravă şi ar oferi soluţii de evitare a extracţiei fetale de urgență. Iar decizia de a prelungi sarcina în asemenea situație şi de a continua tratamentul pe termen îndelungat pune în pericol viața fătului.

Un alt moment fundamental în managementul RDIU al fătului este ***elecția metodei optime de finalizare a sarcinii,*** în scopul îmbunătăţirii rezultatelor perinatale şi prevenirii asfixiei. Referitor la momentul naşterii copilului cu RDIU, opiniile sunt extrem de controversate. Se consideră că este preferabilă naşterea înainte de termen dacă maturitatea fetală este demonstrată şi sunt prezente semne de suferință fetală. Extracția fătului nu trebuie să fie precoce, pentru a evita imaturitatea severă, sau prea tardivă, pentru excluderea suferinței cronice pronunţate. Astfel, se impun două întrebări esenţiale: dacă trebuie intervenit şi când trebuie efectuată această intervenție?

În asemenea situație, se iau în considerare prezența hipoxiei cronice antepartum, rezervele energetice minime şi diminuarea circulației feto-placentare. Aceste aspecte sunt confirmate prin modificările indicilor USG-fici şi velocimetrici. Depistarea copiilor cu suferință fetală cronică este importantă pentru a-i extrage la timp, înainte de apariția leziunilor neurologice. Datele din literatura de specialitate arată că extracţia fetală se efectuează în baza determinării principalilor markeri ai suferinţei fetale:

- Doppler-ul uterin şi /sau ombilical patologic;
- Modificarea patologică a scorurilor biofizice de vitalitate fetală;
- Prezența oligoamniosului pronunțat (ILA sub 2 cm);
- Dereglarea procesului de creştere intrauterină a fătului, alterarea BCF apreciată la CTG şi
- Anomaliile Doppler-ului venos.

În ultimii ani se discută problema operației cezariene (OC) în caz de RDIU al fătului, însă în literatura de specialitate nu sunt prezentate rezultate definitive din punctul de vedere al prevalării OC vis-à-vis de naşterea *per vias naturalis* (PVN). Dar ca orice intervenţie chirurgicală, aceasta trebuie să se efectueze motivat, după indicaţii argumentate şi un bilanţ al beneficiilor şi riscurilor.

În cazul elecţiei OC se ia în considerare asocierea anomaliilor bilaterale la Doppler-ul ombilical, aprecierea concomitentă a Doppler-ului ombilical şi uterin patologice, deoarece fluxul sangvin patologic este un marker important al sindromului de detresă respiratorie la făt, care poate oferi o indicație mai precoce decât CTG, pentru efectuarea OC. Mai mult decât atât, ischemia placentară este înalt corelată cu IR uterin şi riscul OC pentru sarcinile complicate cu RDIU al fătului. Iar dacă fluxul ombilical este complet oprit în timpul diastolei, survine moartea fetală în următoarele 7-10 zile în 90-95% cazuri.

În momentul naşterii este necesară prezenţa unei echipe calificate de medici: obstetrician şi neonatolog specializat în resuscitarea cardio-respiratorie. Se efectuează aspirarea căilor orofaringelui înainte de degajarea trunchiului, urmată de intubaţia orotraheală, cu administrarea de oxigen sub presiune, ritmic şi corecția modificărilor metabolice, în caz de naştere PVN. Nou-născutul va necesita supraveghere în dinamică şi dispensarizare ulterioară. Monitorizarea se va menţine cel puţin două zile după obţinerea valorilor normale ale parametrilor cercetaţi.

VIII. DEZVOLTAREA COPIILOR NĂSCUŢI CU RDIU

În timp ce prognosticul imediat, dominat de consecinţele hipoxiei este bine documentat, prognosticul la distanţă este dificil de determinat cu certitudine. În mod general, se estimează că 20-25% din copii vor păstra un retard statural şi/sau un handicap intelectual. Creşterea fizică va continua să fie compromisă în 2/3 cazuri, nivelul morbidităţii păstrând valori crescute în perioada adultă.

Recent s-a demonstrat că prognosticul neonatal a hipotroficilor depinde nemijlocit de CA şi de greutatea fetală estimativă. Morbiditatea neonatală este serios afectată de hipotrofie, lista complicaţiilor şi riscurilor fiind impresionantă: 50% copii dezvoltă acidoză metabolică, suferinţă fetală acută în travaliu, hipoxie cerebrală, aspiraţie meconială. Suferinţa fetală intrapartum se atestă în 40-50% cazuri, cu tendinţa de a fi mai pronunţată la hipotroficii simetrici. Hipoxia cerebrală intrauterină se atestă în 37% cazuri, în perioada intranatală manifestându-se în 14% cazuri, iar asfixia apare de 3 ori mai frecvent. În Republica Moldova, rata morbidităţii hipotroficilor a constituit 434,9‰ cazuri /1000 născuţi vii (a. 2006).

În perioada neonatală precoce se atestă hipotermie, modificări respiratorii din cauza maturizării precoce a lecitinsintetazei şi modificări hemodinamice. Se apreciază schimbări metabolice grave: hipoglicemie din cauza micşorării stocurilor de glicogen şi acizi graşi, neoglucogenazei ineficace şi creşterii masei globulare. Se atestă hipocalcemie secundară hipoglicemiei şi hipoproteinemie cauzată de un defect de sinteză a albuminei hepatice. Susceptibilitatea la infecţii se manifestă prin scăderea imunităţii celulare din cauza hipotrofiei timice şi micşorarea producerii de citokine. Dereglările hepatologice se manifestă prin icter neonatal prelungit din cauza creşterii cantităţii hemului indus prin poliglobulie. Retardul fetal influenţează asupra funcţiei hepatocelulare a ficatului, care rezultă într-o capacitate metabolică redusă. Dereglările de hemostază în 50% cazuri sunt tranzitorii, fiind caracterizate prin defecte de sinteză a fibrinei, factorilor de coagulare II, V, VII, X şi trombocitelor. În 10% cazuri are loc o colestază prelungită, asociată unui icter cu bilirubină conjugată crescută, citoliză şi insuficienţă hepato-celulară, direct proporţională cu gradul suferinţei fetale. Modificările hematologice se caracterizează prin poliglobulie, asociată cu eritroblastemie, cauzate de creşterea masei sangvine secundar

hipoxiei intrauterine. În aspect clinic, este antrenată o hipoglicemie şi sindrom de hipervîscozitate sangvină, cu asocierea hiperexcitabilităţii, tahipneei, oligoanuriei, intoleranţei digestive, cardiomegaliei, cu riscul apariţiei ischemiei multifocale manifestate prin convulsii, tromboza vaselor renale, miocardiopatie, insuficienţă hepatică. Se determină neutropenie care dispare în mai puţin de o săptămână şi trombocitopenie periferică cauzată de distrucţia splenică (în 2/3 cazuri). Se pot aprecia modificări digestive (enterocolită ulceroasă nespecifică) şi nutriţionale. În 67% cazuri, hipotroficii suportă complicaţii neonatale grave, fiind internaţi în secţiile de terapie intensivă, cu o frecvenţă crescută de spitalizare în primul an de viaţă.

Prognosticul la distanţă este grav şi depinde de gradul RDIU al fătului, asocierea suferinţei fetale acute şi malformaţiile prezente. Chiar dacă postpartum hipotroficul recuperează cu succes unii parametri constituţionali, în 50% cazuri acesta are consecinţe în perioada adultă. Hipotroficul dezvoltă dereglări neurologice din cauza maturizării precoce a sistemului nervos central, din motivul asocierii suferinţei fetale acute şi ischemiei anoxice care pot reţine funcţionarea creierului. Se atestă schimbări neuropsihice şi intelectuale la distanţă (26% cazuri), cu modificări vizuale (18%), auditive (4%), senzitive (7%), dizartrie (30-37%), dizabilităţi de lecturare (34%), modificări de comportament, somn neliniştit, agitaţie psihomotorie, absenţa concentraţiei etc.

Bibliografie

1. Aarts M.C., *Vingerhoets A.M. Psychosocial factors and intrauterine fetal growth: a prospective study.* J. Psychosom. Obstet. Gynecol. 14, 249-258; 1996
2. Ancăr V., Vlădăreanu R., *Obţinerea unei curbe de creştere intrauterină fetală.* Rev. Soc. Rom. Ob. şi Gin. 1-2, 53, 1995
3. Bakketeig L.S., *Current growth standards, definitions, diagnosis and classification of fetal growth retardation.* Am J Obstet Gynecol 66:891, 1992
4. Bakketeig L.S, Butte N., M. de Onis, Kramer M., O'Donnell A., Prada J.A., Hoffman H.J. *Report of the IDECG group on definitions, classifications, causes, mechanismes and prevention of IUGR.* American Society for Nutritional Sciences. J. Nutr. 133:1589S-1591S, 2003
5. Batra A., Chellani H.K., Mahakan J., Suri S., Das S.K., *Ultrasonic variables in the diagnosis of intrauterine growth retardation.* Ind J Med Res: 399-403; 1993
6. Benson C.B., Belville J.S., *Intrauterine growth retardation: Diagnosis based an multiple parameters-a prospective study.* Radiology 177:499, 1998
7. Brace R.A., *Fetal blood volume responses to acute fetal hypoxia.* Am J Obstet Gynecol;155:889-93; 1996

8. Cliver S.P., Goldenberg R.L., Cutter G.R., Hoffman H.I., Cooper R.L., Davis R.O., *The relationship among psyhosocial profile, maternal size, and smoking in predicting fetal growth retardation.* Am J Obst. Gynec. 80, 262-267; 1993
9. Cnattingius S., Forman M.R., *Effect of age, parity and smoking on pregnancy outcome: A population based study.* Am J Obst Gynec 168:16, 1997
10. Cogswell M. E., Weisberg P., Spong C., *Cigarette smoking, alcohol use and adverse pregnancy outcomes: implications for micronutrient supplementation.* American Society for Nutritional Sciences, 2003
11. Creasy R.K., Resnik R., *Intrauterine growth restriction.* 3d ed. Philadelphia: Saunders, 558-74, 2002
12. Ferrazzi A., Gementi P., Bellotti M., *Doppler velocimetry critical analysis of umbilical, cerebral and aortic reference values.* Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 38:189, 1994
13. Goldenberg R.L., Hoffman H.J., Cliver S.P., *Neurodevelopmental outcome of IUGR infants.* Am Perinatol; 10:3; 1998
14. Gudmnundsson S., *Blood velocity waveforms in the fetal aorta and umbilical artery as predictors of fetal outcome: a comparison.* Am Perinatol; 8:1; 1993
15. Hadlock F.P., Harrist R.B., Martinez-Poyer J., *How accurate is second trimester fetal dating.* Ultrasound Med 10:557, 1992
16. Kramer M.S., *Socioeconomic determinants of intrauterine growth retardation.* Obstet Gynecol; Dec, 76:6:1100-1104; 2000
17. Manning F.A., Harman C.R., Morrison I., *Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring.* Am J Obstet Gynecol 162:703, 1996
18. Merialdi M., Carolli G., Villar J., Abalos E., Gülmezoglu A.M., Kulier R., M. de Onis., *Nutritional interventions during pregnancy for the prevention or treatment of impaired fetal growth: an overview of randomized controlled trials.* American Society for Nutritional Sciences, 2003
19. M. de Onis, Villar J. *Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries.* American Society for Nutritional Sciences, 2003
20. Neggers Y., Goldenberg R.L., *Some thouhts on body mass index, micronutrient intakes and pregnancy outcome.* Amer Society for Nutritional Sciences, 2003
21. Newton R.W., Hunt L.P., *Psychosocial stress in pregnancy and its relation to low birth weight.* Br. Med. J. 288, 1191-1194; 1994
22. Orlando da Silva., *Prévention de l'hypotrophie néonatale.* Département de pédiatrie, Division de néonatologie, Université Western Ontario, St. Joseph's Health Centre, London (Ontario), 2003
23. Parker J.D., Schoendorf K.C., Kiely J.L., *Associations between measures of socioeconomic status and low birth weight, small for gestational age.* Ann. Epidemiol. 44, 271-278; 1998

24. Rasmussen K.M., *Is there a causal relationship between iron deficiency anemia and weight at birth, length of gestation and perinatal mortality?* J. Nutr. 131: 590S-603S, 2003
25. Queenan J.T., Kubargch S.F., Cook L.N., *Diagnostic ultrasound for detection of intrauterine growth retardation.* Am J Obstet Gynecol 124:865, 1996
26. Salafia C.M., Vintzileos A., Silberman L., *Placental pathology of idiopathic growth retardation at term.* Am J Perinatol 9:179, 1996
27. Snijders R.J.M., *Fetal growth retardation: associated malformations and chromosomal abnormalities.* Am J Obstet Gynecol; 168:547-555; 1994
28. Ulrich M., *Fetal growth patterns in normal newborn infants in relatin to gestational age, birth order, and sex.* Acta paediatr Scand Suppl 292:2, 1995
29. Waldestrom U., Axelsson O., Nilsson S., *A comparison of the ability of a sonographically measured biparietal diameter and the last menstrual period to predict the spontaneous onset of labor.* Obstet gynecol 76:336, 1997
30. Wilcox M.A., Smith S.J., Johnson I.R., Maynard P.V., Chilvers C.E., *The effect of social deprivation on birthweight, excluding physiological and pathological effects.* Br. J. Obstet. Gynecol. 102, 918-924; 1995
31. *Материалы V Российского Форума «Мать и Дитя».* Тезисы докладов, Москва, 6-8 октября; 2003
32. Миколайович Я., *Затримка розвитку плода (Патогенез, прогнозування, профілактика і лікування)*, автореферат дисертації, Київ, 2002.

Capitolul 11

INFECȚIA MATERNO-FETALĂ ȘI SARCINA

I. GENERALITĂȚI

În condițiile vieții moderne, a progresului și marilor realizări în domeniul științei, culturii și sănătății, multipli factori socio-economici legați de migrația crescută a populației în condițiile urbanizării, de actuala evoluție demografică, modificările comportamentului social, moral și sexual, au condus, în mod paradoxal, în ultimul timp, la o creștere vizibilă a numărului bolnavilor cu maladii sexual transmisibile (MST).

Șomajul, migrația, starea materială defavorabilă a populației, sexul comercial etc. implică persoane tinere, datorită cărui fapt, manifestarea MST se răsfrânge nefavorabil asupra procesului de reproducere, ceea ce determină atenția sporită a medicilor obstetricieni asupra problemei date.

Rolul esențial al MST în sănătatea reproductivă, epidemia mondială și consecințele acestor boli solicită o angajare de ordin major în prevenirea și controlul lor. Aceste precauții sunt impuse de necesitatea de a reduce pierderile fetale, nașterile premature și complicațiile la nou-născuți, provocate de MST în timpul sarcinii.

Actualitatea problemei se exprimă prin următoarele:

1. Infecţia a fost şi rămâne până în prezent o cauză majoră a deceselor materne şi perinatale;
2. Riscul infectării sau desfăşurării unui proces infecţios în sarcină este cu mult mai mare decât în stare negravidă;
3. Diverse forme de infecţie au o prevalenţă sporită în rândul gravidelor dezavantajate socio-economic;
4. Majoritatea infecţiilor materne nu rămân indiferente pentru embrion şi făt, provocând: avort spontan; sarcină stagnată în evoluţie; naştere prematură; hipotrofie congenitală; maladii congenitale; anomalii congenitale; mortalitate antenatală; sporirea incidenţei infecţiilor septico-purulente din perioada post-partum (pentru mame şi feţi);
5. MST afectează sănătatea femeii în general şi cea reproductivă în special, consecinţele suportării acestora fiind: sarcină ectopică; sterilitate; procese inflamatorii cronice ale organelor genitale; cancer de col uterin.

Sarcina fiziologică diminuează imunitatea, provoacă avitaminoză şi anemie, astfel creând condiţii favorabile pentru manifestarea multor infecţii, inclusiv celor sexual-transmisibile.

II. HIV / SIDA

Definiţie. Sindromul imunodeficienţei dobândite reprezintă o maladie infecţioasă manifestată prin dereglarea funcţiilor sistemului imun şi printr-un şir de modificări clinice. Descris pentru prima dată în 1981 în SUA, se răspândeşte cu o viteză enormă, fiind considerată actualmente o problemă globală.

Incidenţă. Către anul 2000 s-au înregistrat mai mult de 4 mln persoane infectate pe întreg Globul Pământesc. Conform datelor OMS, în anul 2003 s-a atestat cel mai mare număr de persoane infectate cu HIV şi decese din cauza SIDA în toată lumea. Numai pe parcursul anului 2007 sunt înregistraţi 5 milioane de infectaţi şi 3 milioane de decedaţi. Către finele anului 2006 în lume erau 60 milioane HIV-infectaţi, dintre care 12 milioane au decedat.

Regiuni cu răspândire maximă se consideră a fi ţările din Africa Centrală şi de Sud (50-60% din numărul total al populaţiei sunt infectate), Asia de Sud-Est, America de Sud şi de Nord, Europa Occidentală. În Europa de Vest un număr mare de bolnavi s-a înregistrat în Franţa, Spania, Germania, Italia, Marea Britanie.

În Republica Moldova în perioada anilor 1987-2007 au fost depistate mai mult de 3000 persoane infectate, s-au înregistrat şi cazuri de decese. Creşte numărul cazurilor de infectaţi cu HIV în rîndurile persoanelor care s-au aflat peste hotare, indice ce a constituit 30,04 la 100000 persoane testate în 2000 şi 67,13 – în 2003.

Se menţionează că în unele ţări ale Europei (R. Moldova, Ukraina, Azerbaidjan, Rusia, Estonia) răspândirea infecţiei printre donatorii de sânge depă-

şeşte 25 de cazuri la 100000 locuitori. În Republica Moldova indicele depistării persoanelor infectate cu HIV în rândurile donatorilor de sânge a crescut de la 7,02 la 100000 donatori în 1998 până la 21,69 în 2002 şi 42,99 în 2003.

Incidenţa formei congenitale de SIDA este diferită pentru diverse ţări, în funcţie de terapia profilactică antiretrovirală indicată în sarcină şi naştere. S-a atestat diminuarea ratei de transmitere verticală până la 8% în SUA, 25% în Franţa etc. În Republica Moldova, din numărul total al naşterilor la femeile cu SIDA până nu demult toţi copiii au fost infectaţi şi s-au înregistrat decese materne. Actualmente, pe parcursul ultimilor ani s-a introdus tratamentul profilactic obligator al gravidelor infectate de la 20 săptămâni de gestaţie până la sfârşitul sarcinii cu preparate antiretrovirale şi procentul nou-născuţilor infectaţi a diminuat mult.

În prezent în lume problema infectării cu HIV este foarte actuală printre adolescenţi. Statistica demonstrează că în toată lumea zilnic se supun infectării cu virusul HIV aproape 6000 de tineri.

Agentul patogen al imunodeficienţei este virusul HIV (tipurile 1 şi 2), care aparţine clasei de retroviruşi, denumirea căreia provine de la enzima reverstranscriptaza pe care o posedă şi care este capabilă să transforme acidul ribonucleic (RNA) în acid dezoxiribonucleic (DNA) (proces invers celui obişnuit în biologia celulară).

Primul tip a fost izolat în anul 1983 de către o echipă de savanţi din cadrul Institutului Pasteur (Franţa), condusă de Luc Montagner; ulterior, în anul 1984, un succes similar obţine echipa lui Robert Gallo din SUA. Cel de-al 2-lea tip, a fost izolat de Luc Montagner în anul 1986.

Patronimul genetic al HIV-1 a fost stabilit, de comun acord, de către cercetătorii francezi şi americani la începutul anului 1985, prin identificarea a 9123 nucleotide – componente elementare ale lanţurilor de acizi nucleici. Patronimul este compus din 3 gene (gag, env, pot) cu rol în controlul exprimării virale şi 4 gene (tat, trs, şor, ort) care codifică proteinele mici. Aceste gene nu sunt necesare pentru efectul citopatic şi replicare.

Infecţia poate fi iniţiată atât de virusul liber, cât şi de cel aflat în celulele infectate. Virusul integrat poate rămâne inactiv, „ascuns" de apărarea imunăumorală şi celulară timp îndelungat (ani în şir), manifestându-se după o perioadă lungă de incubaţie, sub influenţa unor factori infecţioşi care stimulează proliferarea limfocitelor şi respectiv multiplicarea virală. Tulburările răspunsului imun derivă din distrugerea selectivă a limfocitelor T_4, cu rol primordial în reglarea imunităţii.

Clasificarea clinică

Grupa clinică A

Se încadrează persoanele cu vârsta >13 ani; cu una sau mai multe manifestări clinice, la care s-a confirmat infecţia cu HIV:

1. Infecţia cu HIV asimptomatică;

2. Limfadenopatie persistentă generalizată;
3. Boală acută (primară) HIV: apare la 15-30% din cei infectaţi;
   a) Sindrom mononucleozic;
   b) Erupţii cutanate şi mucoase;
   c) Febră, mialgii, artralgii, cefalee;
   d) Faringită, candidoză bucală, diaree;
   e) Limfadenopatie;
   f) Tulburări neurologice: meningită; encefalită; neuropatie periferică.

Grupa clinică B

Se încadrează persoanele infectate cu HIV cu vîrsta ≥ 13 ani, care prezintă alte manifestări clinice decât cele incluse în grupa A şi C. Manifestările clinice ale grupei B includ următoarele simptome (dar nu se limitează numai la acestea):

1. Angiomatoză bacilară;
2. Candidoză vulvo-vaginală cu durata > 1 lună;
3. Candidoză orofaringiană;
4. Displazie cervicală severă sau carcinom *in situ*;
5. Simptome constituţionale: febră sau diaree > 1 lună;
6. Leucoplachie păroasă orală;
7. Purpură trombogenică idiopatică;
8. Neuropatie periferică;
9. Herpes Zoster;
10. Listerioză;
11. Boală inflamatorie pelvină (BIP), complicată cu abcese.

Grupa clinică C

În această grupă sunt incluse persoanele infectate cu HIV cu vîrstă ≥ 13 ani, cu următoarele manifestări clinice:

1. Candidoză: traheită, bronşită, pneumonie;
2. Candidoză esofaringiană;
3. Coccidoidomicoză diseminată sau extrapulmonară;
4. Cryptococoză extrapulmonară;
5. Cryptosporidioză cronică intestinală;
6. Retinită citomegalovirală;
7. Herpes simplex cu durata > 1 lună;
8. Histoplasmoză;
9. Sarcom Kaposhi;
10. Limfom Burkit;
11. Limfom imunoplastic;
12. Limfom primar al creierului;
13. Pneumonie produsă de Pneumocystis carini;
14. Leucoencefalopatie progresivă multifocară;

15. Septicemie cu Salmonella sp.;
16. Toxoplasmoză cerebrală;
17. Infecţie extrapulmonară cu Mycobacterium avium, M. tuberculosis, M. Kansasii sau forme neidentificate.

Infecţia cu HIV poate evolua sub următoarele *forme:* infecţie acută; limfadenopatie generalizată persistentă; boală constituţională; boală neurologică; infecţii secundare (pulmonare, neurologice, cutanate, gastrointestinale şi hepatice); tumori.

Căile de transmitere a infecţiei:

1. *Orizontală*
   a) sexuală (cea mai frecventă), virusul fiind prezent în secreţiile vaginale şi spermatice. Orice formă de raport sexual neprotejat poate transmite infecţia;
   b) parenterală – prin tranfuzii de sânge şi derivate sangvine contaminate sau folosirea nesterilizată a instrumentelor contaminate (la toxicomani – de uz intravenos) şi nerespectarea măsurilor sanitare în saloane de cosmetică, manichiură, pedichiură.
2. *Verticală, materno-fetală*
   a) transplacentară (intrauterină – 5-10% din cazuri);
   b) perinatală (calea principală – 90%);
   c) postnatală (prin lactaţia naturală şi prin îngrijiri neadecvate).

Perioada de incubaţie variază de la 3-4 săptămâni până la 5-15 ani.

Riscul infecţiei verticale creşte în cazul HIV-infecţiei materne avansate. Riscul transmiterii sporeşte în prezenţa corioamnionitei şi la asocierea MST.

Dacă o gravidă infectată cu HIV decide să păstreze sarcina, se aplică tratament cu Brivudină, Azidatimidină, Bonambax-300, Zalcitamină sau alt remediu medicamentos cu acţiune antiretrovirală.

În naştere se iau precauţii: copilul se spală minuţios, încât să nu rămână pe el nici cele mai mici cantităţi de sânge sau lichid amniotic.

Conform datelor European Collaborative Study, efectuat pe 1000 mame infectate cu HIV şi copiii lor, operaţia cezariană reduce rata transmiterii perinatale a infecţiei HIV. Investigaţiile efectuate în Franţa pe acelaşi număr de paciente au demonstrat contrariul. În ţările dezvoltate, nu se recomandă alimentaţia naturală a nou-născuţilor. Un copil născut de o mamă HIV-pozitivă poate fi infectat abia după 18 luni de la naştere, moment în care în sângele lui dispar anticorpii materni.

Tratamentul gravidelor. Zidovudina se indică de la a 14-a săptămână până la a 34-a săptămână de sarcină – în doză de 100 mg per os, de 5 ori / zi. Intrapartum – câte 2 mg / kg per os, la fiecare 6 h şi până la 6 săptămâni după naştere (L. B. Hauer et al. 1988). În grupul de femei, în care s-a aplicat un astfel de tratament, s-a redus numărul copiilor infectaţi de 3 ori. În Republica Moldova s-a început tratamentul profilactic al HIV / SIDA la făt prin administrarea Bonambax-ului la gravide.

III. SIFILISUL

Incidenţă. Menţionăm că sifilisul cunoaşte o creştere epidemiologică mondială. Astfel, numărul îmbolnăvirilor a crescut în ultimii 10 ani de 8 ori în Portugalia, de 5 ori în Polonia şi România, s-a dublat în Franţa. În Republica Moldova, în ultimii 5 ani, a sporit de 13 ori.

Studiile publicate au apreciat seroprevalenţă înaltă a infecţiei sifilitice printre gravidele din ţările în curs de dezvoltare şi seroprevalenţă joasă în cele industrializate. Rata joasă a maladiei a fost obţinută prin introducerea programelor de examinare şi tratament la începutul anilor '60, care necesită perfecţionare continuă şi implementare la scara întregii lumi.

Rata transmiterii sifilisului de la mamă la făt / copil

Rolul principal în transmiterea infecţiei sifilitice produsului de concepţie îi revine mamei, tatăl jucând rol intermediar, prin îmbolnăvirea prealabilă a mamei.

Cea mai periculoasă formă, transmisă pe calea transplacentară, este sifilisul recent, virulent al mamei, în special în primii 2 ani de boală.

Pe parcursul anilor, în lipsa tratamentului adecvat, acest risc se micşorează ca rezultat al imunităţii dobândite. Durata maladiei materne netratate ori tratate neadecvat este invers proporţională cu riscul manifestării sifilisului congenital. Cu toate că infectivitatea pentru partenerii sexuali încetează după 4 ani, pentru făt ea durează o perioadă mai îndelungată, constituind o infecţie cu trecere transplacentară. S-a determinat că, dacă mama are sifilis I, fătul este aproape întotdeauna infectat *in utero*.

Dacă mama este infectată în ultimele 2 luni de sarcină, înainte de a se realiza septicemia spirochetică în organismul ei, este posibil ca nou-născutul să nu prezinte nici un semn clinic ori serologic, el fiind desigur infectat, deoarece treponemele se răspândesc în organism înainte de instalarea perioadei secundare şi pot traversa bariera placentară. Aceşti copii, în aparenţă sănătoşi, pot face sifilis congenital tardiv. Sarcinile cu maladie în stadiul avansat, se sfârşesc în mod variat – de la apariţia formei congenitale până la absenţa infectării copilului.

Femeile cu sifilis latent tardiv, serologic pozitiv, fără manifestări clinice, pot da naştere unui copil sănătos sau cu sifilis congenital precoce ori în aparenţă sănătos, care poate face sifilis congenital tardiv pe parcursul vieţii.

În baza studiilor efectuate s-a constatat că pierderile perinatale alcătuiesc circa 100 ‰.

Transmiterea infecţiei sifilitice direct de la tată, mama rămânând sănătoasă, constituie o ipoteză în discuţie continuă. Transmiterea sifilisului patern se caracterizează prin infecţie ovulară sau germinativă. Spirochetele, din lichidul spermatic, lipite de capul spermatozoidului, nimeresc în ovul odată cu penetraţia corpului lui. O altă cale de infectare este cea vaginală; cu ocazia unui act sexual, treponemele pătrunse în cavitatea uterină pot infecta produsul de concepţie la începutul vieţii sale.

Împotriva sifilisului germinativ (teoretic posibil), pledează extrema raritate a avorturilor sifilitice ovulare din primele luni de sarcină. Se presupune că ele ar purtea fi condiționate de endometrite sifilitice la mamă.

Contaminarea produsului de concepție și geneza principală a sifilisului congenital este calea transplacentară.

Din luna a V-a de gestație, modificările morfo-funcționale involutive ce apar în placentă, o fac permeabilă pentru treponeme, iar organismul fetal, de la acest termen, devine expus la infecția sifilitică. Experiența noastră confirmă veridicitatea celor expuse mai sus. Mamele copiilor decedați antenatal n-au urmat tratament profilactic. Mamele copiilor decedați în primele 7 zile post-partum au primit tratament specific în termene tardive de gestație (30-34 săptămâni) sau nu au urmat tratament profilactic. Mamele care au născut copii fără semne clinice de sifilis congenital și seronegativi, în toate cazurile, au efectuat tratament profilactic de 2 ori în timpul sarcinii (la termene precoce și tardive).

Rezultatele sifilisului matern netratat / tratat insuficient asupra sarcinii:

- avort spontan tardiv când fătul devine imunocompetent;
- nașterea copilului cu semne de sifilis congenital;
- moarte antenatală a fătului;
- nașterea copilului cu semne de prematuritate și hipotrofie;
- nașterea copilului aparent sănătos, ce manifestă semne de infectare pe parcursul a 6 luni și se apreciază în copilărie ori adolescență;
- lipsa infectării fetale. Fătul se naște sănătos și nu se îmbolnăvește pe parcursul vieții (când boala mamei este „învechită" – după 7-10 ani);
- în naștere se urmăresc schimbările specifice din placentă (edem placentar și corelația invers porporțională dintre masa fătului și cea a placentei);
- prezența oligoamniosului și polihidramniosului nu este obligatorie.

Manifestările clinice

A. Clinica sifilisului congenital precoce:

Prezintă semne de certitudine și de probabilitate.

Din semnele de certitudine fac parte:

1. Semnele generale: febră variabilă; dispnee;
2. Semnele cutanate: pemfigus palmo-plantar; maculă, rozeolă, papulă cu localizare pe plice și orificii; icter grav;
3. Manifestările mucoase: rinită sifilitică; laringită sifilitică; corioretinită;
4. Manifestările osoase: pseudoparalizie Parro; craniotabes din primele luni post-partum; osteoperiostită și osteomielită sifilitică; osteocondrită diafizo-epifizară;
5. Manifestările viscerale: hepatomegalie; splenomegalie; hidrocel bilateral și orhită scleroasă; hidrocefalie; sindrom nefrotic cu albuminurie; anemie hemolitică; leucocitoză cu monocitoză; anomaliile lichidului cefalo-rahidian.

Semnele de probabilitate se caracterizează prin: facies senescent; greutate cu valoare subnormală; anorexie asociată cu vomă persistentă; malformații congenitale (craniu natiform, hidrocefalie, frunte olimpiană, sindromul Pier-Ruben, picior strâmb etc.)

B. Clinica sifilisului congenital tardiv

Include manifestări ce apar de la 2-5 ani până la 25-30 ani, fiind practic necontagios. Cuprinde 3 grupe de manifestări patologice:

1. Semnele echivalente sifilisului III: tuberculi uscați sau ulceroşi / gome pe tegumente şi mucoase; leziuni osoase cu prevalență ale oaselor nazale („nas în lorinetă", „nas în binoclu"); hidrartroze; manifestări oculare (cheratită parenchimatoasă); tulburări auditive;
2. Stigmate propriu-zise: cicatrice lombofesiere; cicatrice peribucale;
3. Distrofii care constituie manifestări semnificative: anomalii structurale, anomalii cuspidiene, triturante; anomalii de volum şi formă (triada Hutchinson).

Tratamentul specific şi profilatic al gravidelor

Tratamentul specific trebuie început cât mai devreme posibil (la 3-4 luni de gestație) şi trebuie să corespundă următoarelor cerințe:

1. să fie bine tolerat, să nu influențeze asupra fătului;
2. să nu provoace reacția Herxheimer, în cadrul căreia poate avea loc avortul spontan;
3. tetraciclinele sunt contraindicate din cauza efectului teratogen asupra fătului, iar Macrolidele nu asigură concentrația terapeutică necesară pentru făt;
4. tratamentul necesită concentrație maximă de antibiotic în organismul fetal, de aceea tratamentului specific i se asociază medicația de angioprotecție (Teonicol, Curantil, Dipiridamol).

Tratamentul la gravide se efectuează cu Penicilină. Pentru a evita reacțiile nefavorabile, se începe cu doze mici de Penicilină ori Macrolide – câte 500,000 UI la fiecare 4 h, timp de 14-16 zile.

Tratamentul profilactic se recomandă gravidelor seropozitive. Se efectuează cu Penicilină în doză de 500,000 UI, la fiecare 4 h, intramuscular, timp de 14 zile. În cazul unui copil dorit, tratamentul trebuie început cât mai devreme posibil (la a IV-a lună de sarcină), când produsul de concepție se poate infecta transplacentar. Cura a doua de tratament se administrează în perioada a VII-IX-a lună de sarcină.

O singură cură de tratament, în termene tardive, este insuficientă pentru profilaxia sifilisului congenital precoce sau tardiv.

Sifilisul congenital precoce necesită 30 zile de tratament, iar cel tardiv – 2 cure cu durata de 28 zile şi interval de 4 săptămâni.

Tratamentul specific este completat cu medicația nespecifică şi simptomatică.

IV. INFECŢIA HERPETICĂ

Virusul *Herpes Simplex* (VHS) reprezintă unul dintre cei mai răspândiţi agenţi patogeni, cu rol important în patologiile sarcinii şi sructura mortalităţii perinatale.

Incidenţa herpesului genital în sarcină este de aproximativ 25%, fiind în continuă creştere. VHS este pe al doilea loc (primul loc îl ocupă virusul rujeolei) în exercitarea efectului teratogen asupra fătului, provocând diverse patologii intrauterine şi infecţii neonatale. Este majoră influenţa infecţiei herpetice (30-50%) în geneza avorturilor spontane, sarcinii stagnate în evoluţie, naşterilor premature şi mortalităţii antenatale a fătului. Cu toate acestea, VHS, datorită capacităţilor sale de a pătrunde în genomul celular al omului, păstrându-se în neurocite pe viaţă, afectează imunocitele, dezvoltă procese oncologice ale organelor genitale, stări imunodeficitare şi complicaţii tromboembolice.

Cercetările din ultimii ani au demonstrat rolul VHS în etiologia bolii Altzheimer, reacţia „transplant contra gazdă", nefropatiei imunoglobulinice, aterosclerozei.

O problemă actuală a medicinei contemporane constă în imposibilitatea tratării şi eliminării definitive a VHS din organism.

Sunt cunoscute 2 tipuri de VHS – tipul I (virusul herpes labial) şi tipul II (virusul herpes genital).

Infecţia herpetică era cunoscută deja în Grecia Antică, fiind menţionată denumirea de „herpes" (târâtoare). Virusul a fost selectat pentru prima dată din leziunile organelor genitale, în anul 1912, de către W. Gruter. Până în 1960 nu au putut fi identificate deosebirile clinice şi epidemiologice dintre tipul I şi II ale VHS.

Termenul „herpes genital" a apărut în secolul al XX-lea.

După datele OMS, boala provocată de VHS deţine al II-lea loc (15,8%) după gripă, drept cauză a mortalităţii prin infecţie virală. În SUA, anual se înregistrează 300000-500000 de noi contaminaţi cu VHS. Majoritatea populaţiei se contaminează cu tipul I din copilărie. În 99% cazuri nu apar simptome clinice, ci se formează anticorpi. Şi doar în 1% cazuri apar manifestări caracteristice cu localizare tegumentară şi pe tunicile mucoase.

Contactul cu tipul II se produce în perioada pubertară, odată cu debutul vieţii sexuale, infectarea sporind de 5 ori. După 20 de ani, se majorează doar de 2 ori. Până la 15 ani, anticorpi către VHS II posedă 11% persoane tinere, către tipul I – 75%. La maturi, aceste cifre, alcătuiesc corespunzător – 73% şi 99%, ceea ce confirmă ipoteza că majoritatea populaţiei posedă anticorpi către ambele tipuri de VHS.

În cazul în care unul din parteneri este infectat, fiind purtător asimptomatic, riscul de infectare pentru cel de-al doilea alcătuieşte 10% anual.

La un debut uşor al bolii, recidivele apar nu mai frecvent de 2 ori/an. Forma gravă se acutizează mai mult de un episod în trimestru.

Pentru gravide, rolul principal îl au VHS II, incidenţa fiind de 3-5%. Aproape 75% din gravidele seropozitive sunt asimptomatice, neştiind despre prezenţa infecţiei în organism. În acest caz, riscul de infectare a copiilor este de 40%.

Sunt cunoscute *3 căi de pătrundere a VHS la făt*: transcervicală; transplacentară; transovariană (din cavitatea peritoneală prin trompele uterine). Circa 85% din feţi se contaminează transcervical în timpul naşterii sau în cazul ruperii prenatale a pungii amniotice. Infecţia intrauterină se întâlneşte în aproximativ 5% cazuri.

Simptomele clinice intrauterine sunt: afecţiunile pielii; corioretinita; afecţiunile SNC şi forma diseminată a infecţiei.

Infectarea embrionului şi fătului în trimestrul I de gestaţie poate provoca afecţiuni identice altor viruşi: micro- şi hidrocefalie, calcinoză intracerebrală, cataractă şi alte vicii congenitale. Infectarea în al II-lea trimestru se manifestă prin hepatosplenomegalie, anemie, icter, corioretinită, hipotrofie, pneumonie, meningoencefalită, diferite afecţiuni ale pielii.

În 5-10% cazuri infectarea nou-născutului în perioada postnatală se efectuează de la mame, lucrători medicali contaminaţi, rude bolnave. Infectarea prin intermediul laptelui matern este discutabilă.

Infectarea nou-născutului în perioada neonatală depinde de următorii factori:

1. nivelul de anticorpi în organismul matern;
2. durata perioadei alichidiene (> 4 h se consideră a fi periculoasă);
3. utilizarea diferitor instrumente în timpul travaliului;
4. numărul de tuşeuri vaginale efectuate.

Sindromul pierderii fetale este un termen apărut recent în cazul pacientelor infectate cu VHS şi include:

- unul sau mai multe avorturi spontane sau sarcină stagnată în evoluţie la termen de ≥ 10 săptămâni;
- făt mort la naştere;
- mortalitate neonatală;
- ≥ 3 avorturi spontane până la 8 săptămâni de gestaţie.

Riscul infectării şi afectării fătului sau întreruperea sarcinii ca urmare a infecţiei herpetice se datorează schimbărilor placentare. În aceste cazuri, survine necroza vilozităţilor coreale, se atestă prezenţa infiltratelor leucocitare şi histiocitelor mari cu nuclee distructive, se depistează incluziuni intranucleare. Apar modificări distrofice de sinciţiu, fibroza stromei şi modificările la nivelul reţelei vasculare a vilozităţilor, cu îngroşarea pereţilor.

La examenul USG-fic se constată calcinoza şi îmbătrânirea precoce a placentei, micşorarea cantităţii de lichid amniotic. La Dopplerometrie se determină dereglări feto-placentare.

În sarcina fiziologică are loc o imunosupresie, iar în infecţia herpetică se diminuează şi mai pronunţat rezistenţa antivirală a macroorganismului.

Schimbările din sistemul imun declanşează procesele autoimune, cum ar fi sindromul antifosfolipidic şi trombotic, ceea ce reprezintă esenţa cercului vicios al sindromului pierderii fetale la gravidele cu VHS recidivant.

În afară de acestea, trombofilia reprezintă un mare pericol pentru gravida, parturienta şi lauza cu VHS, la care se atestă posibilitatea manifestării trombozei cu diversă localizare.

Din aceste considerente, în scopul păstrării sarcinii, pentru profilaxia mortalităţii şi morbidităţii la femeile bolnave se administrează terapia cu antiagregante (antitrombotice) şi preparate antivirale.

Din antiagregante se indică Aspirină câte 100-150 mg /24 h, timp îndelungat, începând de la 6-8 săptămâni de gestaţie sau Curantil câte 150-225 mg /24 h, sau Teonicol 0,1-0,7 mg de 3 ori /24 h.

Hipercoagularea cu semne de CID cronic necesită heparinoterapie.

Terapia specifică din sarcină recomandă respectarea principiului de neimplicare. Studii recente recomandă imunoglobulinoterapia în 3 cure intravenoase, câte 25 ml peste o zi. Literatura contemporană susţine că administrarea de Aciclovir în sarcină este contraindicată, preparatul posedând acţiune toxică şi insuficient studiată asupra embrionului şi fătului. Au apărut şi date despre utilizarea de Aciclovir cu 2 săptămâni înainte de naştere, în doză de 200 mg de 4 ori /zi, în scop de declanşare a travaliului per vias naturalis la gravidele infectate şi micşorarea indicaţiilor către operaţia cezariană.

V. INFECŢIA CU STREPTOCOCII GRUPEI B

Infecţia cu streptococii grupei B (SGB) constituie cauza principală a infecţiilor perinatale periculoase, declanşând frecvent sepsisul nou-născutului.

Incidenţă. Aproximativ 15% gravide sunt purtătoare asimptomatice de SGB (datele din America de Nord). Această cifră poate atinge 30-40% în cadrul grupelor de risc. Din numărul total al mamelor purtătoare, 50% copii vor fi colonizaţi cu SGB; 1% va achiziţiona septicemie, iar 15% vor deceda din cauza infecţiei.

Transmiterea infecţiei are loc prin căile: verticală (de la mamă); prin intermediul personalului medical; contactul direct cu membrii familiei; pe cale sexuală.

Fătul şi nou-născutul se vor infecta prin contact direct cu secreţiile genitale materne în timpul naşterii ori pe cale ascendentă, în special în cazurile de rupere prematură a pungii amniotice la mama colonizată cu SGB. Ruperea membranelor amniotice cu mult înaintea travaliului şi starea febrilă a gravidei sporesc incidenţa infecţiei.

Probabilitatea apariţiei bolii (aproximativ 2 cazuri la 100 nou-născuţi vii) este corelată cu densitatea coloniilor bacteriene şi gradul de imaturizare al nou-născutului. Copiii cu greutatea la naştere < 2500 g şi cei prematuri au rată sporită de infectare.

Manifestările clinice la mamă lipsesc. La făt / nou-născut infecţiile cu SGB sunt definite prin nosologia de sepsis neonatal, care include: pneumonie congenitală; septicemie declanşată precoce cu / fără meningită şi infecţii declanşate tardiv cu localizare diversă.

Forma gravă debutează precoce, brusc, se caracterizează prin detresă respiratorie pronunţată, sepsis, stare de şoc.

Încercările de a preveni boala prin administrarea antibioticelor au suferit eşec. Astfel, atenţia s-a concentrat asupra studierii eficacităţii administrării antibioticelor ante- şi intrapartum. Tratamentul din timpul sarcinii, în lipsa administrării în travaliu, posedă efect tranzitoriu asupra florei vaginale şi influenţează rata sepsisului la nou-născuţi. Administrarea antibioticelor intrapartum reduce transmiterea SGB la făt.

Diagnostic. Metodele optime de depistare a coloniilor de SGB sunt:

a) prin culturi de rutină în perioada prenatală (pe parcursul sarcinii);
b) prin test rapid (expres) cu antigen, efectuat la debutul travaliului la pacientele cu risc crescut.

Sunt insuficiente datele referitor la recomandarea screening-ului de rutină pentru identificarea SGB. Trebuie investigate toate gravidele cu iminenţă de naştere prematură, ruperea prenatală a pungii amniotice, stare febrilă. Metodele expres de diagnostic sunt în curs de elaborare.

Tratament. Gravidelor seropozitive şi parturientelor din grupul de risc înalt (naşteri premature, febră, scurgerea prenatală a lichidului amniotic) se indică tratament antibacterian profilactic intrapartum cu unul din preparatele:

1. Ampicilină (2 g iniţial, ulterior 1-2 g la fiecare 4-6 ore);
2. Penicilină (5 mln UA iniţial, ulterior 1-2 mln la fiecare 6 ore);
3. Clindamicină (300-600 mg la fiecare 8 ore).

Profilaxia constă în depistarea purtătorilor de SGB şi tratarea femeilor înainte de sarcină. Profilaxia intrapartum oferă posibilitatea scăderii incidenţei sepsisului la nou-născuţi, prin administrarea preparatelor din grupul Penicilinei.

VI. INFECŢIA CHLAMIDIANĂ

Infecţia cu *Chlamydia trachomatis* (CT) este cea mai răspândită MST. Începând cu anii '70, infecţiile cu chlamidii prevalează asupra celor gonococice.

Incidenţa în populaţie este de circa 15% (8-40% după diferiţi autori), iar printre gravide – 2-37% (D. Bereiro, 1997; A. Hreanic, 1998; R. Gibbs, R. Sweet, 1995). Numărul femeilor cu anticorpi antichlamidieni creşte la vârsta de 30 de ani, atingând 30%.

Mai frecvent se determină la adolescenţi şi persoanele tinere. Astfel, în Franţa, incidenţa generală a infecţiei este de 5%, iar la adolescenţi şi femei până la 30 ani – de 20%. În ţările Scandinave infecţia cu CT se determină de

5-6 ori mai frecvent decât gonoreea. În SUA numărul total de cazuri noi depistate depăşeşte cifra de 3-4 mln.

Chlamidiile se determină la 40% din pacientele clinicilor ginecologice şi la 40-70% din femeile a căror parteneri au uretrită negonococică.

Infecţia cu CT se consideră a fi cauza multor complicaţii survenite în sarcină, constituind totodată sursa chlamidiozelor la nou-născuţi.

Principala particularitate biologică a chlamidiilor este ciclul lor bifazic unic de dezvoltare, care începe prin infectarea celulei-gazdă cu corpusculi elementari infecţioşi. Chlamidiile rămân în fagosom pentru toată durata ciclului de dezvoltare. Infecţia persistentă este starea de echilibru relativ dintre chlamidii şi celula-gazdă. La microorganismele persistente este modificată nu numai morfologia, dar şi expresia antigenilor de bază. Caracterul evoluţiei infecţiei cu CT depinde de gradul reacţiei de apărare a macroorganismului la inocularea agentului patogen.

Epidemiologie. Sursa de infectare o constituie persoanele bolnave de chlamidioză. Un rol epidemiologic important îl reprezintă purtătorii neidentificaţi. Frecvent, infecţia cu CT e asociată cu gonoreea şi trichomoniaza.

Raporturile sexuale sunt modul principal de transmitere a infecţiei. Incidenţa maximă se apreciază în grupele de vârstă cu activitate sexuală maximă (până la 30-35 ani). Alte căi (prin lenjerie, obiecte de igienă comună) au rol nesemnificativ, fiind totuşi posibile. Infecţia se transmite şi vertical, de la mamă la făt, în timpul naşterii sau în perioada antenatală.

Chlamidioza nu lasă imunitate. Este posibilă reinfectarea şi persistenţa infecţiei achiziţionate.

Poate fi divizată în recentă şi cronică.

Manifestări clinice

1. La femeile neînsărcinate sunt în formă de: bartolinite, cervicite mucopurulente, endometrite, salpingite, perihepatite, uretrite, limfogranulom venerian, conjunctivite, infertilitate tubară, artrite reactive; la gravide – sarcină ectopică, naştere prematură, rupere prenatală a pungii amniotice, sarcină oprită în evoluţie.

2. La nou-născuţi se caracterizează prin: conjunctivite, pneumonii, otite, stare de purtători asimptomatici în faringe, în aparatul digestiv, gastroenterite, meningite etc.

Chlamidiile sunt considerate bacterii patogene, gramnegative, cu dezvoltare intracelulară obligatorie. Posedă multiple calităţi proprii bacteriilor, totodată fiind asemănătoare mult viruşilor: peretele celular e sărac în peptidoglicani, nu se dezvoltă pe medii nutritive artificiale şi sunt paraziţi ai celuleigazdă. Există date care confirmă implicarea mecanismului imun în patogeneza infecţiei cu CT. Sunt dovezi de participare a anticorpilor în reacţia de apărare antichlamidiană. Astfel, pneumonia cauzată de chlamidii se dezvoltă la a 6-12-a săptămână după naştere, când în sângele copilului scade brusc titrul anticorpilor achiziţionaţi de la mamă.

Prezenţa CT în canalul cervical la gravide expune nou-născuţii unui risc major de infectare. Copilul născut per vias naturalis de o mamă colonizată, se infectează în 60-70% cazuri. La aproximativ 20-25% copii expuşi riscului de infectare, în primele 2 săptămâni de viaţă, se dezvoltă conjunctivita, iar în 10-20% cazuri – pneumonia.

Se atestă rolul chlamidiilor în dezvoltarea otitelor medii, obstrucţiei căilor respiratorii superioare, bronşitelor la sugari. Este demonstrată colonizarea tractului gastrointestinal. Se apreciază faptul că mulţi copii posedă anticorpi antichlamidieni fără confirmarea infecţiei. În cazuri rare, fătul se poate infecta intrauterin, ceea ce se manifestă post-partum sub formă de: gastroenteropatie, pneumonie, meningoencefalită şi infecţie generalizată. Chiar şi în lipsa unei infectări intrauterine, s-a determinat că la 70-80% din copiii născuţi de către o mamă bolnavă se depistează unele dereglări ale funcţiei sistemului nervos central (SNC), la 20-25% – ale sistemului cardiovascular (SCV). La aceşti copii, în primul an de viaţă, se dezvoltă mai frecvent maladii infecţioase şi alergice. Se presupune că acestea se datoresc afectării autoimune a placentei cu insuficienţă feto-placentară finală.

Din motivele expuse, este evidentă necesitatea testării gravidelor la prezenţa CT în canalul cervical şi administrarea tratamentului necesar – măsuri ce pot preîntîmpina atât transmiterea verticală a infecţiei la nou-născut, cât şi dezvoltarea multor complicaţii în sarcină. În ţările economic dezvoltate s-a introdus screening-ul obligatoriu al gravidelor şi tratamentul femeilor contaminate cu Eritromicină, astfel reducându-se considerabil incidenţa infecţiei (de la 30-50% la 3-7%).

Tratamentul se efectuează cu: Doxaciclină, Tetraciclină, Rondomicină, Claritromicină, Sumamed, Ofloxacină, Roxitromicină, Spiramicină.

Femeile însărcinate pot fi tratate doar cu Eritromicină – câte 500 mg în 4 prize /zi, timp de 10 zile sau cu Sumamed (Azitromicină) – în I-a zi câte 1,0 g cu 1 h înainte de mâncare, timp de 5-7 zile câte 500 mg /zi, sau Amoxiciclină – câte 500 mg de 4 ori /zi timp de 7-10 zile. Se tratează în mod obligatoriu şi partenerul sexual.

Copiilor li se administrează Eritromicină şi Sumamed.

VII. INFECŢIA CU CITOMEGALOVIRUS

Infecţia citomegalovirală (CMV) conduce la afectarea ţesuturilor şi organelor, cu pierderea capacităţii de muncă timp îndelungat, creând o importantă problemă medico-socială.

Incidenţă. Numărul contaminaţilor (seropozitivi) în diferite ţări ale lumii deviază de la 44 la 85%, iar numărul bolnavilor – de la 0,2 la 3%. După datele din SUA, anticorpi către CMV în sânge se determină la 10-20% copii, la 40% adulţi până la 35 de ani şi 99% la persoanele cu vârstă până la 50 de ani. În ţările în curs de dezvoltare, cu o stare socio-economică defavorabilă, se urmăreşte o infectare în masă. CMV aparţine grupei viruşilor herpetici.

Căile de infectare: fecalo-orală; aspirațională; contact direct (prin tegumente afectate, manipulații instrumentale, obiecte de uz comun); verticală (de la mamă la făt) ce are loc pe tot parcursul sarcinii prin placentă. Cu cât vârsta gestațională este mai mică, cu atât este mai mare pericolul infectării pentru făt; prin laptele matern se contaminează până la 63%; prin căile de naștere se infectează până la 26-57% nou-născuți. Se nasc deja cu semne de infectare aproximativ 1%; achiziționează infecția pe parcursul primului an de viață aproximativ 3% copii.

Patogeneză. Virusul se localizează în glandele salivare, unde nimerește pe cale hematogenă, supraviețuind pentru o perioadă îndelungată de timp. La reactivarea infecției, are loc generalizarea hematogenă de nuovo. Fătul se infectează transplacentar. Virusul afectează primar placenta, ulterior fătul. Infectarea lichidului amniotic se produce prin căile: hematogenă; descendentă (din căile de naștere) la ruperea prenatală a pungii amniotice; ascendentă (prin sincițiul corionului); din cavitatea abdominală prin intermediul trompelor uterine. Fătul se poate contamina și la aspirarea ori înghițirea lichidului amniotic.

Infectarea fătului conduce la: întreruperea spontană a sarcinii; hipoxie cronică; hipotrofie (RDIU); mortinatalitate; anomalii congenitale.

Manifestările clinice sunt semnificative doar în 5% cazuri, se caracterizează prin febră, simptome gripale, semne catarale și sindrom mononucleozic, edem și durere în regiunea glandelor salivare (CMV fiind sialoagent), sialoree.

Diagnosticul este complex și se bazează pe metode virusologice, citologice, imunologice, clinice generale și USG-ce.

Profilaxia infecției cu CMV la făt / copil include pregătirea rațională a femeilor pentru sarcină, care prevede: depistarea contaminaților; terapia antivirală etiotropă; corecția imunității; tratamentul altor patologii extragenitale.

Tratamentul antiviral include: Aciclovir, Valaciclovir (Valtrex), Chipferon, Viferon, Foscavir. În timpul sarcinii, se permite tratarea infecției doar cu Aciclovir și Valaciclovir, care diminuează în mod semnificativ mortalitatea și morbiditatea perinatală. Investigațiile recente au demonstrat că preparatele nu sunt dăunătoare pentru făt, deși efectul de toxicitate și cel mutagen nu sunt pe deplin elucidate.

Tratamentul include în mod obligatoriu și preparate imunomodulatoare: Imunofan, T-activin, Imunoglobulină umană, Cicloferon.

VIII. MICOPLASMELE UROGENITALE

Micoplasmele sunt microorganisme, care afectează mucoasele căilor respiratorii și ale tractului vaginal. Includ aproximativ 100 specii: *Mycoplasma pneumoniae, M. fermentas, M. primatum, M. genitalis, M. hominis* și *Ureaplasma urealyticum (T-micoplasma)* etc. *Mycoplasma pneumoniae* este agentul patogen responsabil de pneumoniile atipice; *M. genitalis* posedă un anumit

rol în patologia pelviană inflamatorie; *M. hominis* şi *Ureaplasma urealyticum* afectează organele genitale. Denumirea de „ureaplasmă" provine de la capacitatea microorganismului de a produce fermentul „ureaza", pe care-l descompune în uree.

Micoplasmozele constituie infecţii frecvent întâlnite.

Incidenţa în rândul gravidelor cu endocervicoză ajunge până la 37,7%; la cele cu colpită – până la 50%; la gravidele cu pielonefrite – până la 66,7%. Menţionăm că *Ureaplasma urealyticum* evoluează preponderent fără manifestări clinice atât la gravide (50-70%), cât şi la ginecopate (30%). Aproximativ $^1/_3$ sau $^1/_2$ din fetiţele nou-născute posedă colonizare vaginală cu *U. urealyticum* şi un procent mai mic cu *M. hominis*. Micoplasmele genitale nu sunt caracteristice perioadei prepubertare. După pubertate colonizarea cu micoplasme genitale, apare primar după contactul sexual. La femeile sexual-active, incidenţa *U. urealyticum* atinge 40-90%, iar *M. hominis* – 15-72%. La gravide, se constată frecvenţă similară a izolării micoplasmelor cu cea din grupul de femei neînsărcinate de vârstă similară.

Unii savanţi atribuie ureaplasmelor rolul alterării mobilităţii spermei şi fertilităţii la bărbaţi.

La nou-născuţi *U. urealyticum* şi *M. hominis* provoacă: infecţii septico-purulente sub formă de infecţii generalizate (afectează rinichii, ficatul, ochii, ganglionii limfatici, pielea, sistemul nervos central (encefalopatie); sindrom hemoragic (CID); pneumonii intrauterine; osteomielită; hepatosplenomegalie); acţiune asupra aparatului cromozomial al celulei, ceea ce se manifestă, adesea, prin efect teratogen (anomalii congenitale). Micoplasmele provoacă infecţii septico-purulente în post-partum la mame.

Diagnosticul la gravide se efectuează în baza investigaţiilor microbiologice, serologice şi imunologice.

Tratamentul micoplasmozelor la gravide se iniţiază după 12 săptămâni de gestaţie şi include administrarea de Eritromicină, Clindamicină sau Doxaciclină. În stare negravidă tratamentul se efectuează cu Tetracicline şi Lincomicină. Penicilinele şi Cefalosporinele sunt ineficiente.

IX. INFECŢIILE CU PAPILOMAVIRUS CERVICAL

Infecţiile genitale cu papilomavirus (HVP) constituie actualmente MST virale frecvente. Acest virus, cu tropism asupra mucoasei şi pielii, poate ataca tractul genital inferior; concomitent - faringele, laringele şi arborele respirator. Leziunile sunt multicentrice: de la invizibile până la forme cu condiloame acuminate (la nivelul vulvei, vaginului, colului, anusului, perineului) şi sub forme plane. Însă mare parte din cazuri, virusul poate fi prezent la un tablou clinic latent.

Prevalenţa leziunilor HPV în timpul sarcinii este puţin cunoscută, variată, fiind cuprinsă între 2-5%.

Tipurile 6 şi 11 de viruşi sunt responsabile de leziunile anogenitale, condiloamele plane; de afecţiunea laringelui, tractului respirator.

Celelalte tipuri de viruşi HPV (16, 18, 31, 33, 35 ...) sunt determinate în cazul maladiilor oncologice.

Transmiterea infecţiei are loc preponderent pe cale sexuală.

Consecinţele fetale

Contaminarea copilului are loc în timpul naşterii prin căile fiziologice, în special în cazurile de asociere cu rupturi ale colului, vaginului, perineului; iar în travaliu – cu ruperea prematură a pungii amniotice.

Transmiterea intrauterină a HPV şi trecerea papilomavirusului transplacentar nu este argumentată şi este exclusă virusemia. Riscul de transmitere a infecţiei nou-născutului, în procesul de naştere, pe cale fiziologică, creşte în corelaţie cu prezenţa leziunilor masive.

Papilomatoza laringiană juvenilă este o complicaţie majoră ce apare la aproximativ 5 ani după naştere, contaminarea efectuându-se prin aspirarea materialelor contaminate în timpul naşterii: lichid amniotic, mucozităţi, sânge.

Riscul de contaminare a copilului este de 1 la 1500 naşteri.

În cazul leziunilor cervicale: Colul uterin şi canalul cervical sunt afectate de tipurile 16, 18, 31, 33, 35 ... Riscul de contaminare fetală este extrem de rar întâlnit. Numai examenul minuţios citologic şi colposcopic la fiecare 3 luni de sarcină şi tratamentul efectuat cu 3 luni până la naştere pot diminua contaminarea nou-născutului.

Tratamentul cel mai raţional se efectuează cu lazer vaporizant, cu risc diminuat de hemoragie. Rezecţia colului este insuficientă în 40% cazuri, iar riscul de hemoragie poate atinge 12%, riscul de avort spontan şi naştere prematură – până la 20%.

În cazul leziunilor vaginale, vulvare, anale: tratamentul condiloamelor acuminate este justificat în scopul prevenirii contaminării nou-născutului în timpul travaliului.

Tratamentul cu lazer vaporizant dă rezultate bune în 95% cazuri. Tratamentul chirurgical este indicat rar. Utilizarea Interferonului, 5-fluoruracilei, Podophilinei sunt contraindicate în timpul sarcinii.

Operaţia cezariană se indică doar în cazuri de candilomatoză de dimensiuni destul de mari, cu un risc sporit de rupere în timpul naşterii.

X. GONOREEA

Definiţie. Este o boală venerică, agentul patogen fiind gonococul *Nesseria.*

Tabloul clinic se manifestă în faza acută prin eliminări vaginale galbenverzui şi arsuri micţionale. Dacă nu se face tratament în această fază, afecţiunea devine cronică, provocând complicaţii locale la uter şi ovare. La femeia

gravidă gonoreea poate fi o cauză de avort spontan, naştere prematură, sarcină stagnată în evoluţie, infecţie intrauterină a fătului şi o cauză de infecţie gravă în post-partum pentru mamă.

Pentru a depista o reacutizare a blenoragiei cronice la gravidă şi a preveni ivirea ulterioară a complicaţiillor atât locale, cât şi generale, este indicat să se facă examenul bacteriologic obligatoriu al secreţiei din vagin, din col şi uretră pe parcursul sarcinii. În cazul depistării gonoreei, gravida va fi supusă tratamentului de urgenţă cu peniciline în scopul evitării infectării embrionului şi fătului şi evitării complicării lăuziei prin infecţia puerperală.

Cu scop de profilaxie a infecţiei gonococice la nou-născut în post-partum se administrează în mod sistematic unguent Tetracicilină 1% sau sol. Albucidă 30% sau sol. Penicilină 1:1000 în ambii ochi şi în fanta genitală la fetiţe.

XI. TRICHOMONIAZA

Trichomoniaza este provocată de *T.vaginalis* – primul protozoar descris în 1836. Acest agent patogen este responsabil pentru aproximativ ¼ din toate cazurile clinice evidente de infecţie vaginală şi poate fi depistat la femeile fără simptome clinice de vaginită. Frecvenţa variază de la 2-3% până la 56% în clinicile de patologii sexual transmisibile.

Aproape 50% din femeile cu *T.vaginalis* sunt asimptomatice, dar la 30% din aceste femei peste 6 luni apar simptome.

Un factor de risc al infectării cu *T.vaginalis* este numărul considerabil de parteneri sexuali. Cultura pozitivă este în corelaţie cu vârsta, ziua ciclului menstrual, tipul de contracepţie, utilizarea recentă a antibioticelor sau frevenţa coitusului. Trichomoniaza adeseori este asociată cu vaginoza bacteriană.

Simptomatologia trichomoniazei constă în prezenţa eliminărilor galben-verzui cu caracter spumos şi senzaţii de disconfort.

Diagnosticul clinic poate fi confirmat cu ajutorul microscopiei frotiului secretului vaginal, examenului bacteriologic. Se mai utilizează metode noi de diagnostic, ca folosirea anticorpilor monoclonali, testului de latex-aglutinare.

Trichomoniaza are o anumită tangenţă cu vaginoza bacteriană care se poate asocia cu aşa complicaţii obstetricale ca ruperea prematură a membranelor, naşterea prematură. Rolul *T.vaginalis* în atare situaţii este totuşi controversat.

Cel mai efectiv remediu în trichomoniază rămâne a fi Metronidazolul sau derivaţii 5-nitroimidazolului (Tinidazol, Ornidazol). Metronidazolul trebuie exclus în primul trimestru de sarcină. Pentru tratamentul trichomoniazei în termene tardive de gestaţie acest preparat poate fi indicat. De asemenea se recomandă ca tratamentul în gestaţie să se înceapă cu Clotrimazol, deşi acest remediu nu este aşa de efectiv ca Metronidazolul, indicându-l gravidelor cu trichomoniază în trimestrul I.

XII. VAGINOZELE BACTERIENE

Vaginozele bacteriene reprezintă o patologie a biocenozei vaginului, provocată de o creştere sporită a agenţilor patogeni nespecifici. Boala se numeşte vaginoză şi nu vaginită pentru că în secretul vaginal aproape că lipsesc leucocitele caracteristice pentru inflamaţie. Micşorarea bruscă a numărului de lactobacterii Doderlein este provocată de câteva tipuri de microorganisme. În conţinutul vaginal se depistează: *Gardnerella vaginalis, Peptococcus spp., Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp., Mobiluncus spp., Streptococcus epidermidis, Streptococcus piogenes, Stafilococcus aureus, Proteus vulgaris, Klebsiella, Enterobacterii, Pseudomonas aeruginoza.*

Microflora care colonizează vaginul în vaginoze bacteriene în marea majoritate este prezentată de *E.Coli* atât în cultura pură cât şi în asociaţie cu alte microorganisme. În asociere frecventă se întâlneşte cu miceliile.

Vaginoza bacteriană reprezintă un sindrom multifactorial. Schimbările biocenozei vaginului se pot produce sub acţiunea factorilor endogeni şi exogeni. Cauzele principale sunt considerate schimbările hormonale şi ale imunităţii locale (micşorarea nivelului de IgA, a complexelor imune circulante, a componentelor complementului C_3, a funcţiei de sinteză a anticorpilor, creşterea nivelului de IgG), procese inflamatorii ale organelor genitale în trecut sau în prezent asociate, instilaţii vaginale frevente, administrarea contraceptivelor, intervenţiile chirurgicale şi de diagnostic. Ca factori declanşatori ai infecţiei la gravide pot fi considerate aşa manipulaţii ca amnioscopia, amniocenteza, cordocenteza, tuşeurile vaginale repetate precum şi insuficienţa istmico-cervicală, însoţită de colpite, cervicite şi uretrite.

Vaginoza bacteriană reprezintă nu numai eliminări vaginale şi senzaţii neplăcute în vagin, dar şi un factor de risc sporit, şi uneori chiar cauza maladiilor grave ale organelor genitale feminine, a complicaţiilor sarcinii, naşterii şi perioadei post-partum. Vaginoza bacteriană poate conduce la endometrită, salpingită, ooforită, complicaţii inflamatorii postoperatorii colpite şi procese neoplazice la colul uterin, sterilitate; sporeşte riscul de infectare cu maladii venerice.

Din practica obstetricală este cunoscut că vaginozele bacteriene provoacă avorturi spontane, sarcină stagnată în evoluţie la diferite termene de sarcină, insufucienţă feto-placentară cronică, retard fetal de dezvoltare intrauterină, infectare intrauterină a fătului (piodermie, omfolită, pneumonie, meningită, sepsis neonatal), corioamnionită, naştere prematură, endometrită şi alte procese septico-purulente în post-partum.

Până în prezent sunt opinii diferite în privinţa căilor de transmitere. Se cunoaşte că maladia prioritar se depistează la femeile care duc un mod activ de viaţă sexuală, schimbând frecvent partenerii sexuali. Opiniile contrare demonstrează că tratamentul concomitent cu partenerul sexual nu diminuează frecvenţa recidivelor bolii.

Incidenţa vaginozei bacteriene este cuprinsă între 40-60% la femei de vârstă fertilă şi 20-25% - la gravide.

Particularităţile clinice ale vaginozei bacteriene sunt exprimate prin lipsa semnelor de inflamaţie (edem, hiperemie, durere). Mucoasa vaginului este ca de obicei roză. Tabloul colposcopic e reprezentat prin schimbări distrofice în asociere cu procese patologice în colul uterin. Se cunosc şi forme asimptomatice ale bolii, când lipsesc completamente semnele clinice, dar sunt prezente schimbările de laborator.

Diagnosticul preventiv se pune în baza următoarelor semne clinice:

- eliminări abundente omogene din vagin cu miros neplăcut;
- PH-ul conţinutului vaginal mai mare de 4,5;
- aminotestul pozitiv.

Diagnosticul definitiv se bazează pe:

- rezultatul microbiologic pozitiv al conţinutului vaginal, confirmat prin microscopie sau analiza bacteriologică;
- cantitate sporită de epiteliu vaginal;
- „celule-cheie"– celule mature ale epiteliului vaginal acoperite cu bacterii polimorfonucleare;
- diminuarea bruscă sau lipsa lactobacteriilor;
- depistarea unei cantităţi sporite de bacterii grampozitive, gramnegative, floră cocică;
- lipsă sau număr redus de leucocite.

Simptomul de bază pentru a stabili diagnosticul este depistarea „celulelor cheie".

Tratamentul. Scopul tratamentului constă în normalizarea microflorei vaginale şi blocarea creşterii microorganismelor necaracteristice acestei biocenoze.

Tratamentul vaginozelor bacteriene la gravide până în prezent este restrâns şi se recomandă în cazurile complicate şi după primele 3 luni de sarcină când acţiunea teratogenă a medicamentelor este lichidată. Dintre preparatele permise în sarcină se recomandă administrarea de Micoginax, Neo-Penotran (pastile vaginale), Betadin (pastile vaginale şi soluţii), Ghinalghină, Clorghinalghină (pastile vaginale), supozitoare Ecomi, Metrozol; instilaţii cu Tantum Roze, Sol. hipertonică de NaCl.

XIII. CANDIDOZELE VAGINALE

Infecţie provocată de fungii din genul *Candida*, este una din cauzele principale ale vulvovaginitelor. Frecvenţa acestei patologii la femeile de vârstă reproductivă este de 3-10%. S-a constatat că 75% femei pe parcursul vieţii au suporat cel puţin un episod de vulvovaginită candidozică, iar 40-45% din ele – 2 sau mai multe.

În prezent sunt descrise peste 80 specii de candide. Cel mai frecvent se depistează *Candida albicans* (80-95%) şi *Candida glabrata* (1-10%). În unele regiuni locul secund e atribuit *Candidei tropicalis* (până la 23%).

Principalii factori predispozanți de dezvoltare a infecției vaginale cu candide sunt: glucozuria, diabetul zaharat, sarcina, obezitatea, administrarea antibioticelor, corticosteroizilor şi imunodepresantelor. La momentul actual studiile nu confirmă pe deplin posibilitatea transmiterii candidozei pe cale sexuală. Argumente în favoarea achiziționării sexuale a acestei maladii sunt:

1. creşterea frecvenței colonizării partenerilor sexuali (de 4 ori) ai femeii infectate;
2. izolarea uneia şi aceleiaşi tulpini de candide de la cuplurile infectate;
3. actele sexuale frecvente prezintă factorul de risc principal de colonizare cu candida albicans.

În cazul recidivelor vulvovaginitelor micotice, când se determină una şi aceeaşi tulpină de fungi se consideră că sursa de reinfectare este tractul gastrointestinal. Acest fapt este confirmat prin prezența aceleiaşi tulpini de candide în vaginul şi tractul digestiv la femeile cu vulvovaginită recidivantă şi asocierea frecventă a acestei patologii cu infectarea micotică a altor mucoase (stomatite, glosite, cheilită).

Pentru dezvoltarea unei infecții manifeste sunt importante nu atât proprietățile agentului patogen, cât cele ale macroorganismului.

În sarcină e crescută incidența candidozelor şi se semnalează o eficacitate redusă a tratamentului antimicotic. Cauzele nu sunt pe deplin elucidate. Se consideră că la gravide e mărit conținutul de glicogen în epiteliul vaginal. Influențele hormonale provocate de sarcină care acționează asupra virulenței agentului patogen sunt un alt mecanism posibil. Răspunsul imun al macroorganismului față de candide e modulat de modificările nivelului de hormoni pe parcursul sarcinii. Cea mai mare receptivitate față de această infecție se constată când în organism este un nivel înalt de progesteron.

Tabloul clinic al infecției cu candide se manifestă prin semne caracteristice. Acuzele principale ale bolnavelor sunt pruritul şi eliminările vaginale patologice. Ultimele pot avea un caracter şi volum variat. Mai frecvent ele sunt lichide, abundente, albe-surii, cu un amestec de incluziuni brânzoase şi miros neplăcut acid. Mai rar – dense, lipicioase, de culoare alb-verzuie. Pruritul de obicei se instalează în cazurile când se afectează vulva, mai frecvent se manifestă noaptea.

La examenul clinic se constată edem şi hiperemie vulvară, excoriații, prezența eliminărilor vaginale specifice. Manifestare caracteristică a candidozei vaginale – depunerile surii-albe de dimensiuni variate ce se pot contopi şi cu greu se înlătură de pe mucoase. După înlăturarea lor se determină hiperemia mucoasei şi sângerare la cea mai mică atingere. În candidoza pronunțată depunerile se pot răspândi pe organele genitale externe şi în zona perianală.

Diagnosticul vulvovaginitei candidozice se pune pe baza tabloului clinic specific şi a datelor de laborator. În frotiuri se apreciază un număr mare de leucocite şi celule epiteliale descuamate, iar pH-ul conţinutului vaginal e mai mic de 4,5. Ultimul indice deosebeşte candidoza de trichomoniază şi vaginoză bacteriană (alte două cauze importante ale eliminărilor vaginale patologice).

Diagnosticul se apreciază prin depistarea miceliilor sau a celulelor levurice la examenul microscopic al frotiurilor tratate cu soluţie KOH 10% sau colorate cu albastru de metilen. Fungii se determină mai uşor în preparatele colorate după Gram. Totodată, se consideră că rezultatele examenului bacterioscopic pot fi influenţate de prezenţa din abundenţă a detritului celular sau a leucocitelor.

Cea mai sensibilă metodă de diagnostic al candidozei genitale e cea bacteriologică. Pentru a exclude sau a confirma această infecţie se recomandă însămânţarea conţinutului vaginal la femeile cu simptome de vulvovaginită micotică şi frotiu negativ. Metoda culturală permite şi diferenţierea diverselor specii de fungi patogeni. După caracterul microbiologic au fost determinate 3 tipuri de candidoză vaginală. Această delimitare este importantă pentru alegerea tacticii raţionale de tratament.

1. În cele mai multe cazuri candidele se determină în monocultură (până la 70%). În cazul acestei „candidoze vaginale pure" utilizarea antimicoticelor este înalt efectivă;
2. În alte aproximativ 20% cazuri candidozele vegetează în componenţa asociaţiei polimicrobiene a agenţilor patogeni ai vaginozei bacteriene. La aceste paciente flora vaginală este reprezentată prin agenţi anaerobi gramnegativi şi *Gardnerella vaginalis*, concentraţia cărora atinge cifre foarte înalte. Astfel, în cazul asocierii vaginozei cu candidoză tratamentul numai al vaginozei sau numai antimicotic nu condiţionează dispariţia manifestărilor clinice;
3. La aproximativ 10% din femei depistarea *Candidei albicans* e considerată ca stare de purtător, deoarece prezenţa fungilor nu influenţează microbiocenoza vaginală. În componenţa microflorei predomină lactobacilii, titrul cărora este înalt, pe când titrul candidelor – jos. În asemenea cazuri nu se aplică tratament.

În general, se consideră că candidele nu exercită vreo influenţă negativă asupra evoluţiei sarcinii. Vulvovaginita micotică, însă, trebuie tratată din considerentele că pe fundalul ei se dezvoltă altă floră patogenă, care la rândul său poate provoca complicaţii ale procesului de gestaţie.

Tratamentul candidozei vaginale prevede utilizarea preparatelor etiotrope antimicotice, înlăturarea factorilor predispozanţi, terapia afecţiunilor asociate, mărirea rezistenţei macroorganismului. Deseori când o singură cură de tratament este neefectivă se recurge la a doua. Nu se recomandă numai utilizarea repetată a nistatinei.

Tratamentul candidozei este mai dificil în sarcină. Gravidelor li se administrează numai derivaţi ai imidazolului (clotrimazol, miconazol, butoconazol,

terconazol, econazol) cu aplicaţie locală. Durata tratamentului nu trebuie să depăşească 7 zile.

Pentru controlul eficacităţii tratamentului se efectuează examen bacteriologic şi bacterioscopic repetat.

XIV. ALTE INFECŢII (RAR ÎNTÂLNITE) ÎN SARCINĂ

Infecţiile au fost şi rămân până astăzi o cauză majoră de decese materne şi perinatale. Riscul infectării sau desfăşurării unei infecţii în sarcină este cu mult mai mare decât în stare negravidă. Diferite forme de infecţii au prevalenţă mai mare în rândul gravidelor dezavantajate socio-economic. Majoritatea infecţiilor materne nu rămân indiferente pentru embrion şi făt, provocând: avort spontan, sarcină stagnată în evoluţie, naştere prematură, hipotrofie congenitală, maladii congenitale, anomalii de dezvoltare la făt şi moarte antenatală a fătului; pentru mamă – infecţii septico-purulente în post-partum.

Către grupa de infecţii rar întâlnite se referă: toxoplasmoza, rubeola, rujeola, parotidita epidemică, IRVA, tuberculoza.

14.1. *TOXOPLASMOZA*

Conform opiniei multor autori, toxoplasmoza congenitală este posibilă doar în cazul infectării recente a gravidei, apărute cu puţin timp până la sarcină sau în timpul ei. În aceste cazuri, paraziţii trec de la mamă la făt, în timpul parazitemiei. Timpul scurt de circulaţie a toxoplasmozei în sângele mamei şi imunitatea stabilă, dobândită după contaminare, micşorează pericolul de infectare repetată a fătului. Rezultă că femeia care are un copil cu forma congenitală de toxoplasmoză, în continuare nu mai este supusă riscului de complicaţie.

Sunt opinii de contaminare a produsului de concepţie de la spermatozoizii infectaţi. Reieşind din cele menţionate, toxoplasmoza se consideră a fi şi o maladie sexual transmisibilă.

Dacă infectarea gravidei cu toxoplasmoză are loc în termene precoce de sarcină, se urmăresc diverse embriopatii. Infectarea în trimestrele II-III conduce la dezvoltarea fetopatiilor. Aproximativ 10-17% din anomaliile SNC ale nou-născuţilor par a fi induse de toxoplasmoză.

Vom menţiona că placenta reprezintă o barieră importantă pentru invazia toxoplasmelor, chiar din stadiile incipiente. Totodată, placenta este permeabilă pentru anticorpii toxoplasmelor, din care motiv embrionul şi fătul sunt protejaţi în cazurile cronice de infecţie.

În cazurile când mecanismele de apărare sunt depăşite de invazia toxoplasmelor materne, infectând embrionul din stadiile precoce de sarcină, se atestă diverse embriopatii: anencefalie, anoftalmie, microcefalie, sindrom Pierre-Ruben, vicii cardiace congenitale, boli ale sistemului endocrin, simptomo-complexul Dawn.

Dacă infectarea se produce în termene tardive de gestaţie, când organogeneza şi placentaţia sunt deja finalizate, fătul suportă intrauterin forma acută a bolii şi se naşte cu forma ei subacută, manifestată prin triada simptomelor: hidrocefalie, corioretinită şi meningoencefalită cu pietrificate intracerebrale.

Dacă fătul se contaminează cu puţin timp înainte de naştere, se dezvoltă simptomatologia toxoplasmozei viscerale generalizate, care se manifestă prin: hepatosplenomegalie, pneumonie interstiţială, miocardită, encefalită necrotică.

Unele forme clinice ale toxoplasmozei congenitale poartă caracter şters, din care cauză, în perioada infantilă, boala nu se determină. Mai târziu, pe parcursul perioadei de copilărie, survin un şir de dereglări: scăderea văzului, auzului; retard psihic, convulsii epileptiforme.

Profilaxia toxoplasmozei congenitale constă în diminuarea pătrunderii toxoplasmelor în organismul gravidei cu produsele contaminate (carnea şi laptele insuficient fierte, ouăle crude). Importanţă majoră posedă diagnosticarea timpurie şi tratamentul toxoplasmozei la gravide.

În **grupul de risc** sunt incluse femeile care au în anamneză: infertilitate; copii cu vicii cardiace congenitale; copii morţi la naştere, sau care au decedat în primele luni de viaţă; copii cu alte vicii congenitale.

Indicaţii pentru tratamentul specific, în sarcină, cu Chloridin şi Sulfadimezin sunt gravidele seropozitive.

Tratamentul se indică în 3 cure, cu durata de câte 7 zile fiecare (Chloridin câte 0,025 de 2 ori /zi şi Sulfadimezin 0,5 de 3-4 ori /zi) cu interval de 10 zile.

Copiii născuţi de mame seropozitive sunt supuşi tratamentului profilactic cu Chloridin şi Sulfadimezin.

14.2. *RUBEOLA*

Un pericol major, asupra fătului, din punct de vedere al acţiunii teratogene, îl are virusul rubeolic.

Incidenţa afectării embrionului depinde de termenul gestaţional la momentul infectării. Dacă gravida se îmbolnăveşte în primele 2 luni de sarcină, probabilitatea de infectare a embrionului este destul de înaltă (70-80%), în a III-a lună de sarcină – până la 50%. În continuare se urmăreşte o scădere esenţială a riscului de infectare.

Trecerea transplacentară a virusului rubeolic condiţionează frecvent anomalii de dezvoltare: în primele 12 săptămâni – 25%, ulterior – 4% cazuri.

Virusul rubeolic, situat în spaţiul intervilozitar, afectează rapid epiteliul vilozităţilor coreale şi vasele sangvine fetale. Astfel, viruşii rapid disting endocardul fătului. Ulterior, infecţia, pe cale hematogenă se răspândeşte în toate organele şi sistemele, preluând un caracter cronic. Chiar şi după naşterea copilului, timp îndelungat, are loc eliminarea virusului prin căile respiratorii, urină şi excremente.

Afectarea embrionului cu virusul rubeolic, prin efect teratogen, adesea conduce la moartea lui sau dezvoltarea anomaliilor de cord, ale organelor auditive, văzului şi SNC. Anomaliile se manifestă prin: vicii cardiace congenitale, surditate, cataractă, microftalmie, corioretinită, microcefalie. Cele mai caracteristice sunt schimbările ochilor (la 75% nău-născuţi), cordului şi urechii (la 50%).

Luând în considerare efectul teratogen înalt, majoritatea autorilor, prin argumentare întemeiată, recomandă întreruperea sarcinii, în cazul în care maladia a survenit până la a 12-16-a săptămână gestaţională.

Infectarea fătului în termene tardive de sarcină se manifestă prin piodermia nou-născutului.

Profilaxia embriopatiilor în infecţia rubeolică la gravide, până în prezent, este insuficient cunoscută. Se recomandă vaccinarea femeilor de vârstă reproductivă, până la survenirea sarcinii, cu vaccin antirubeolic. Administrarea în timpul sarcinii a vaccinului viu antirubeolic este contraindicată.

14.3. *RUJEOLA*

Rujeola se referă la grupa de infecţii virale caracteristice vârstei de copilărie şi de aceea rujeola la gravide se întâlneşte destul de rar, deoarece majoritatea femeilor suportă această infecţie în copilărie. Datele din literatură relatează efectele negative ale infecţiei asupra sarcinii, manifestate prin: avorturi spontane, naşteri premature, sarcini stagnate în evoluţie. Efectul teratogen al virusului rujeolic asupra embrionului nu s-a înregistrat în practica obstetricienilor, din care cauză nu survin indicaţii pentru întreruperea sarcinii.

Cu scop profilactic, în caz de contact cu bolnavii, gravidelor ce nu au suportat rujeola li se administrează gama-globulină. Imunizarea gravidei cu vaccin viu antirujeolic în sarcină este periculoasă din cauza riscului crescut de infectare intrauterină a fătului.

Dacă femeia suportă rujeola la naştere, ea necesită a fi spitalizată în salon separat în secţia de observaţie obstetricală.

14.4. *PAROTIDITA EPIDEMICĂ*

Un pericol sporit pentru embrion şi făt îl poate constitui şi virusul parotiditei epidemice. Infecţia la gravide adesea se termină prin: avort spontan, mortalitate intrauterină şi intranatală a fătului. Efectul teratogen viral rămâne până în prezent discutabil, deoarece incidenţa anomaliilor de dezvoltare la gravidele contaminate nu depăşeşte incidenţa în rândul populaţiei generale.

Transmiterea infecţiei se efectuează pe cale aerogenă şi incidenţa acestei maladii la gravide este în strânsă dependenţă de incidenţa maladiei în rândurile populaţiei.

Afectează glandele parotide, submaxilare şi salivare mici şi organismul în întregime prin virusemie.

Profilaxia infectării intrauterine a fătului constă în administrarea de gamaglobulină gravidelor care nu au suportat parotidită şi au fost în contact cu bolnavii în timpul sarcinii.

14.5. *INFECŢIA RESPIRATORIE VIRALĂ ACUTĂ*

Un mare interes practic reprezintă acţiunea viruşilor gripali asupra evoluţiei sarcinii, dezvoltării embrionuluii şi fătului.

Incidenţă. Răspândirea infecţiilor gripale în rândul populaţiei, precum şi tipul viruşilor, diferă din an în an. Situaţia se complică şi prin faptul că, în practica cotidiană, frecvent se confundă gripa virală cu catarul sezonier al organelor respiratorii superioare. În cazurile de catar sezonier, sarcina se complică cu: avort spontan, naştere prematură, copil născut mort; cazuri de anomalii congenitale nu s-au înregistrat.

Rezultatele sarcinii complicate cu infecţie respiratorie virală diferă de la caz la caz. Este cert faptul că gravidele sunt cu mult mai receptive la viruşii gripei, decât femeile neînsărcinate din cauza scăderii fiziologice a imunităţii, avitaminozei şi modificărilor hormonale.

Efectul negativ al infecţiei gripale asupra dezvoltării fătului este provocat nu atât de acţiunea directă a viruşilor asupra fătului, cât prin dezvoltarea intoxicaţiei severe, hipertermiei şi dereglării circulaţiei feto-placentare cu dezvoltarea ulterioară a hipoxiei fătului. Frecvent are loc întreruperea spontană a sarcinii cu hemoragie în oul fetal.

Diagnosticul precoce şi tratamentul simptomatic al gravidelor cu polivitamine, regim de muncă şi odihnă adecvat, alimentaţie calorică pot preîntâmpina efectele adverse ale infecţiei asupra fătului şi nou-născutului.

Profilaxia embrio- şi fetopatiilor corelează cu măsurile generale de prevenire a infectării în timpul epidemiei şi pandemiei de gripă. Gravidele necesită imunizare cu vaccin polivalent cu viruşi morţi.

În cazurile de infectare cu viruşii gripali a gravidelor, lăuzelor şi nou-născuţilor, ei necesită izolare, evidenţă medicală şi tratament simptomatic.

14.6. *TUBERCULOZA*

Definiţie. Tuberculoza reprezintă o boală infecţioasă, agentul căreia este *micobacteria (bacilul) Koch*, care afectează organismul în întregime, cu preponderentă localizare în sistemul pulmonar. Se consideră a fi o boală socială, concomitent referindu-se la grupul de maladii sexual-transmisibile.

Menţionăm că în ultimul timp, **incidenţa** acestei infecţii a sporit mult în rândul populaţiei din Republica Moldova. Factorii ce au condus la majorarea ei sunt: starea socio-economică defavorabilă, sexul neprotejat, lipsa controlului profilactic obligatoriu al populaţiei.

Din cele expuse mai sus, rezultă o incidenţă mai mare a tuberculozei şi printre gravide, care poate surveni la începutul sau pe parcursul sarcinii. In-

cidența formelor active la gravide este de 3 ori mai mare decât la femeile neînsărcinate. Un mare pericol îl are apariția complexului primar în timpul sarcinii, pentru că boala, de fapt, decurge fără simptomatologie, fiind însoțită de bacteriemie.

Micobacteria poate pătrunde în placentă și lichidul amniotic prin 2 căi:

1. Hematogen din spațiile intravilozitare și
2. Hematogen prin contactul direct cu sectoarele afectate ale membranei deciduale.

Sub acțiunea agenților patogeni, în placentă, frecvent se dezvoltă focare specifice tuberculoase (granuloame). Distrucția țesutului placentar permite pătrunderea bacilului Koch în sângele arterial al fătului.

Este necesar de menționat că nu întotdeauna fătul este contaminat la depistarea granuloamelor în placentă și vice-versa, fătul poate fi contaminat în lipsa granuloamelor specifice în țesutul placentar.

Micobacteria tuberculozei pătrunde în vena ombilicală și apoi în ficatul fetal, unde adesea se formează complexul primar. În componența acestui complex, se include limfadenita regională, cu ganglionii limfatici ai ficatului. Lipsa lui nu exclude diagnosticul. Ulterior, odată cu fluxul sangvin, bacilul nimerește în plămânii fătului.

Este dificil a argumenta patogeneza tuberculozei pulmonare congenitale. Există opinii care confirmă și existența căii aspiraționale ca modalitate de contaminare antenatală a fătului, prin înghițirea lichidului amniotic contaminat.

Consecințele tuberculozei asupra sarcinii:

- Avort spontan;
- Sarcină stagnată în evoluție;
- Naștere prematură;
- Hipoxie cronică a fătului;
- Retard în dezvoltarea intrauterină a fătului;
- Moarte antenatală, intranatală a fătului;
- Tuberculoză congenitală la făt.

Aceste complicații se întâlnesc în caz de intoxicație severă la mamă, când survin schimbări profunde în placentă.

Concomitent, la marea majoritate din nou-născuți, semnele de infectare intrauterină lipsesc.

Tabloul clinic al formei congenitale este divers, fiind lipsit de semne caracteristice. Boala se manifestă la a 3-5-a săptămână de viață prin: vomă, meteorism, diaree, subfebrilitate, scădere ponderală și neliniște permanentă; uneori icter. Mai târziu survin modificări la nivelul sistemului respirator: dispnee, cianoză, uneori tuse.

Diagnosticul este confirmat radiologic. Probele la tuberculoză nu întotdeauna sunt informative.

Profilaxia contaminării intrauterine cu bacilul Koch constă în următoarele:

1. Dacă termenul de gestaţie este până la 12 săptămâni, se recomandă întreruperea sarcinii;
2. Dacă termenul gestaţional este mai mare, se recomandă tratament specific antituberculozic cu Streptomicină sau, în formele grave, cu Streptomicină în combinaţie cu PASC sau Ftivazină.

Aceste preparate trec uşor bariera placentară, fiind în concentraţie similară în sângele fetal şi matern.

Tratamentul complex specific al gravidelor cu tuberculoză se încununează de succes, astfel micşorând procentul pierderilor fetale şi al morbidităţii la nou-născuţi.

Problema vaccinării profilactice antenatale (preconcepţionale) a femeilor de vârstă reproductivă nu a fost rezolvată definitiv.

Bibliografie

1. Bjoro K., *Puerperal Infections.* From Semmelweis to Current Probleme, Tidsskrift for Den Norske Laegerforning, 113(30), pp. 3712-3714, 1993
2. Brueggeman C., *CMV is involved in vascular pathology.* Am Heart J., 138 (5) pp. 473-475, 1999
3. Cernețchi O.S., Eşanu T.I., Sârbu Z.C., *Ginecologie-Obstetrică,* Vademecum 290 p., 2006
4. Colaco C.B., Mackie I.J. et al., *ACL antibodies in viral infection.* Lancet, 1 : 622, 1989
5. Colţoiu Al. ş.a., *Dermatologie,* România, 1993
6. Cone R.W., Hobson A.C. et al., *Frequent detection of genital HSV DNA by PCR among pregnant women.* JAMA, 272 : 792-796, 1994
7. Eşanu T.I., Bucătari L.G., *Bolile sexual transmisibile în contextul supravieţuirii omenirii.* Conferinţa internaţională de filozofie şi bioetică, Chişinău, 1998
8. Eşanu T.I., Spînu L.A., Popuşoi O.I., *Infecţia SIDA în obstetrică.* Conferinţa anuală USMF "Nicolae Testemiţanu", Chişinău, 1999
9. *Infecţiile cu transmisie sexuală*; Consfătuire a OMS, Geneva, 1988
10. Nitescu V., *Obstetrica şi Ginecologia*, Bucureşti, 2002
11. Paladi Gh., Şalari O, Hodorogea S., Topor U., *Fiziologia şi patologia lichidului amniotic,* (Material didactic), C.E.P.Medicina USMF, 2002
12. Paladi Gh. A., Eşanu T. I. şi colab., *Sifilisul în timpul sarcinii*, Îndrumar metodic, Chişinău, 1997
13. Paladi Gh. A., *Ginecologie*, Chişinău 1997
14. Paladi Gh. A., *Maladiile sexual transmisibile*, Chişinău, 1999
15. Scotet E., *Frequent enrichment for CD_8T cells reactive against common herpes viruses in cronic inflammatory lesions.* Eur J. Immunol., 29 : 973-985, 1999

16. Scott L.L., *Obstetrical management strategies in perinatal herpes.* Ped. inf. Dis J., 10 : 827-832, 1996
17. Spînu L.A., Eşanu T.I., *Infecţia neonatală cu streptococii grupei „B"*, Materialele conferinţei practico-ştiinţifice consacrate jubileului a 40 ani a SCM N 1, Chişinău, 2001
18. Toulon J. M., Puech F., Boog G., *Obstétrique*, pp. 178-229, Paris, 1995
19. Toulon P., *Hemostasis and human immunodeficiency virus (HIV) infection.* Ann Biol Clin, 56 (2) : 153-160, Paris, 1998
20. Атаева Г.Б., *Особенности течения беременности и родов у женщин с генитальным герпесом.* Дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук., Москва, 1992
21. Бицадзе В. О., Макацария А. Д., *Применение низкомолекулярных гепаринов в акушерской практике.* Русск. мед. Журнал, 18 : 772-777, 2000
22. Гребенюк В. Н., *Рецидивирующий генитальный герпес. Клиника, особенности иммунореактивности, лечения.* Москва, 1993,
23. Зудин Б. И., Кисина В. И. и др., *Генитальный герпес.* ЗППП., 3 : 73-75, 1995
24. Краснопольский В.И., *Фетоплацентарная недостаточность.* Методические рекомендации, Москва, 2004
25. Нипонов А. П., *Генитальный герпес и беременность.* ЗППП., 3 :12-15, 1995
26. Федорова М.В., *Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода*, Москва, 1992
27. Шехтман М. М., *Экстрогенитальная патология и беременность.* с. 244-263, Ленинград, 1987.

Capitolul 12

SARCINA OPRITĂ ÎN EVOLUŢIE. MOARTEA ANTENATALĂ A FĂTULUI

I. GENERALITĂŢI

Sarcina oprită în evoluţie (missed abortion) este moartea embrionului (fătului) fără semne clinice de avort spontan (naştere prematură). În structura pierderilor reproductive frecvenţa acestei patologii rămâne stabilă şi constituie 10-20% din numărul total de sarcini.

În conformitate cu recomandările OMS, moartea fătului poate fi divizată în precoce (12-20 săpt.), intermediară (20-28 săpt.) şi tardivă (după 28 săpt.). În mod clasic, prin moartea intrauterină a fătului se înţelege moartea produsului de concepţie de la 28 săptămâni (180 zile), expulzia lui fiind considerată naştere. Dar, deoarece cauzele morţii fetale, evoluţia şi complicaţiile acestui accident, în special, hemoragia şi infecţia, sunt analoge sarcinilor de după 12 săptămâni oprite în evoluţie şi deoarece din anul 2008 în Republica Moldova, limita viabilităţii fetale, deci a naşterii, este masa fetală de 500 g sau termenul de 21-22 săptămâni gestaţionale, putem să extindem noţiunea de moarte intrauterină a fătului la ultimele 2 trimestre ale sarcinii.

Moartea intrauterină a fătului este una din eşecurile evoluţiei sarcinii, care, prin complicaţiile pe care le comportă, este tributară excesului de mortalitate maternă şi contribuie la stabilirea nivelului mortalităţii perinatale.

Concomitent cu micşorarea natalităţii şi creşterea numărului de avorturi, această patologie reprezintă una din formele de pierderi reproductive. Se consideră, în general, că rata sarcinii oprite în evoluţie variază între 10 şi 12% din numărul total de sarcini. Dintre acestea, mortalitatea fetală propriu-zisă deţine 0,5-4%. Conform datelor ştiinţifice, frecvenţa MIUF constituie 5-10 la 1000 naşteri.

II. ETIOLOGIE

Oprirea în dezvoltare a produsului de concepţie se face fie prin lipsă de adaptare locală sau biologică generală a organismului matern la condiţiile create de sarcină, fie prin elemente patologice concepţionale sau survenite în viaţa embrionară care duc la moartea sau alterarea produsului de concepţie. Orice factor din mediul intern sau extern care produce alterări ale condiţiilor de dezvoltare a sarcinii normale, mult schematizate de altfel, se poate solda cu întreruperea cursului normal al sarcinii.

Astăzi sunt cunoscute multiple cauze ce determină această complicaţie, fiecare din ele posedând o rată variată în raport de studiul efectuat. Ele acţionează prin mecanisme diverse, unele singulare, altele asociate.

În practică cel mai des este imposibil de stabilit factorul concret, ce a determinat patologia dată, deoarece maceraţia ţesuturilor împiedică cercetarea genetică şi morfologică.

Cea mai frecventă cauză a morţii fetale este asfixia, fie acută prin accidente brutale, fie prin leziuni vasculare uteroplacentare care duc la anoxie cronică (abrubtio placentae, placenta praevia, hipertensiunea indusă sau asociată sarcinii, diabetul, prolabarea sau procidenţa de cordon, insuficienţa placentară). Rata ei în structura cauzelor decesului fetal este de la 16 la 70%, în funcţie de studiul efectuat.

Nu poate fi neglijat rolul infecţiei bacteriene şi virale în moartea produsului de concepţie, care acţionează fie direct prin traversarea barierei placentare, fie prin modificări endometriale şi placentare importante. În această categorie intră sifilisul, gripa, stările septice ca pneumonia, septicemiile, infecţia urinară severă şi rebelă la tratament, rubeola etc. Se menţionează că infecţia intrauterină cauzează decesul fetal în 15% cazuri.

Aşa cauze materne, cum sunt cardiopatiile severe, anemiile, afecţiunile renale, hepatitele decompensate, diabetul duc la moarte fetală prin anoxie sau tulburări metabolice.

Patologia lichidului amniotic – hidramniosul, oligoamniosul sunt, mai des, consecinţe ale patologiilor ce au determinat decesul fetal sau a decesului însuşi, decât cauze ale morţii intrauterine a fătului.

Cauza cea mai frecventă a morţii unuia din gemenii monozigoţi în sarcina monocorială biamniotică este sindromul hemotransfuziei feto-fetale (sindromul transfuzor-transfuzat), care este determinat de prezenţa anastomozelor vasculo-vasculare placentare ce unesc sistemele vasculare ale gemenilor. Ca regulă, mai mult suferă fătul donator, dar survenirea precoce a acestui sindrom poate cauza moartea ambilor feţi.

Anomaliile de dezvoltare deseori servesc drept cauză a morţii intrauterine a fătului. Ele deţin circa 25% din cauzele decesului fetal, iar anomaliile determinate de aberaţiile cromozomiale nu ocupă decât 5,6% în structura malformaţiilor.

Actualmente, se acordă o importanţă crescută aspectelor imunologice ale morţii intrauterine a fătului. În aceste afecţiuni mama prezintă fenomene imunologice răspunzătoare de prezenţa anticorpilor patogeni pentru făt.

Incompatibilitatea în sistemul Rhezus, AB0, sistemele Kell, Duffy şi Kidd poate duce la patologii hemolitice perinatale şi moarte fetală în circa 6% cazuri. Unele maladii autoimune, cum ar fi lupusul eritematos sistemic, trombocitopenia, produc anticorpi antiplacentari, anticoagulanţi, antiribonucleinici, care pot afecta produsul de concepţie până la moartea lui.

În ultimul deceniu a fost demonstrat rolul prezenţei anticorpilor antifosfolipidici în decesul fetal. Acest grup de anticorpi include anticorpi antilupici şi anticardiolipidici. În lumina descoperirilor recente, pentru diagnosticarea şi/sau prognosticarea sarcinii stagnate în evoluţie este utilă determinarea în serul mamei a anticorpilor antifosfolipidici, reieşind din faptul că 80% din femeile purtătoare de aceşti anticorpi au avut cel puţin o dată întrerupere spontană a sarcinii prin moarte intrauterină a fătului, în comparaţie cu 25% din femeile nepurtătoare de aceşti anticorpi. Circa 50% din nereuşitele sarcinilor la pacientele purtătoare de anticorpi antifosfolipidici reprezintă decesul fetal, comparativ cu mai puţin de 15% la pacientele antifosfolipidic-negative.

Rolul factorului ce predispune la moartea antenatală a fătului poate să-l joace şi hipoxia cronică. În stadiile precoce ea conduce la malformaţii, în cele tardive – la hipotrofie, imaturitate funcţională, insuficienţa mecanismelor de adaptare a fătului, provocând creşterea sensibilităţii la acţiunile nefavorabile ale altor factori.

Neindiferentă pentru făt este şi nicotina: fumatul stimulează hipoxia fetală şi modificările morfologice în placentă care măresc riscul morţii intrauterine a fătului.

Studiind rolul vârstei mamei în survenirea morţii fetale, s-a ajuns la concluzia, că în pofida progreselor obţinute în practica obstetricală, vârsta înaintată a primiparei (mai mult de 30 ani) continuă să prezinte unul din factorii de risc pentru survenirea acestei grave complicaţii.

Retardarea în dezvoltarea intrauterină (RDIU) provocată de diverse cauze, îşi are propriul rol în majorarea riscului de deces fetal. Astfel, s-a constatat că feţii parametrii de creştere a cărora se situează între a 10-a şi a 15-a percentilă sunt supuşi unui risc major de deces fetal, iar însăşi RDIU a fătului deţine 8% în structura cauzelor decesului fetal.

Vom menţiona că la un număr important de cazuri cauza decesului fetal nu poate fi apreciată. Nivelul acestui indicator poate varia de la un studiu la altul şi să alcătuiască de la 12 până la 50%.

Printre factorii etiologici de bază ai stagnării sarcinii se menţionează:

Factori infecţioşi. Nu fiecare embrion ce contactează cu agentul infecţios se infectează, în plus, gradul de infectare este diferit. El este determinat de tropismul unor microorganisme faţă de unele ţesuturi şi de insuficienţa vasculară cauzată de inflamaţia vaselor embrionului sau a placentei. Spectrul agen-

ţilor infecţioşi capabili să cauzeze infectare precoce şi moartea ulterioară a embrionului este variat, prezentând unele tipuri de floră condiţionat patogenă (steptococi, stafilococi, *E.coli,* clebsiele), viruşi (rujeolă, citomegalovirus, virusul papilomului uman, adenovirusul 7), micoplasme, chlamidii, treponeme, micobacterii, paraziţi (toxoplasme, plasmodii).

În afectarea virală şi micoplasmică în ţesutul decidual se combină schimbările inflamatorii cu dereglări circulatorii acute în arterele uteroplacentare. În caz de invazie bacteriană infiltratele inflamatorii se depistează preponderent în amnion, corion şi spaţiile interviloase. În caz de prezenţă a infecţiei cronice la mamă moartea embrionului (fătului) este cauzată de inflamaţia masivă şi, la fel, de micronecroze în locul contactului direct al corionului cu ţesuturile materne.

Este demonstrat rolul teratogen al patologiei infecţioase materne, ea este responsabilă pentru 1-2% din toate anomaliile congenitale grave la făt incompatibile cu viaţa. Implicarea infecţiei în sarcina stagnată în evoluţie şi întreruperea spontană a travaliului depind de calea de pătrundere a infecţiei, infectarea fătului şi a membranelor, de tipul şi virulenţa agentului infecţios, cantitatea de microorganisme pătrunse, durata maladiei mamei etc.

Calea ascendentă de infectare a embrionului (fătului), predominantă în trimestrul I al sarcinii, este determinată de bacterii condiţionat patogene, de micoplasme, chlamidii, ciuperci *Candida,* virusul herpes. Factori predispozanţi pentru dezvoltarea procesului inflamator pot fi insuficienţa istmico-cervicală, ruperea parţială a membranelor fetale, precum şi efectuarea unor proceduri invazive pentru aprecierea stării embrionului (biopsia corionului, amniocenteza etc.).

Calea descendentă de infectare, de regulă, începe din focare de infecţie cronice în trompele uterine şi ovare, mai des sunt cauzate de infecţii chlamidiene sau gonococice. Procesele inflamatorii în anexele uterine contribuie la infectarea sinusurilor marginale ale placentei cu dezvoltarea corioamnionitei implicând afectarea mixtă a organelor fătului şi moartea lui.

Moartea intrauterină a fătului poate fi determinată nu numai de acţiunea directă a agentului infecţios, dar şi de dezvoltarea inadecvată a reacţiilor imune în ţesuturile placentare. În endometru şi ţesutul decidual sunt pezente o cantitate mare de celule ale sistemului imun, toate fiind capabile să secrete citokine. Dereglarea şi stoparea dezvoltării sarcinii poate surveni ca urmare a tulburării răspunsului imun la antigeni. Drept consecinţă, ţinta verigii celulare a imunităţii devine oul fetal.

Anomaliile cromozomiale la parteneri, este una din puţinele cauze indiscutabile ale sarcinii stagnate. Moartea embrionului poate fi cauzată de dezvoltarea patologică a zigotului, embrionului, fătului sau de dereglări structurale în programul genetic de dezvoltare a placentei. Un rol aparte în etiologia sarcinii stagnate îi revine aberaţiilor cromozomiale. Majoritatea embrionilor cu cariotip aberant mor în primele săptămâni de sarcină. Astfel,

la 6-7 săptămâni de sarcină cariotip patologic posedă 60-75% de abortusuri, la 12-17 săptămâni – 20-25%, la 17-28 săptămâni – doar 2-7%. Printre aberaţiile cromozomiale 40-45% revin trisomiei autozomale, 20-30% – monosomiei 45XO, 15-20% – triploidiei şi 5% – tetraploidiei.

O importantă patologie structurală a cromozomilor este translocaţia (2-10%), care poate fi transmisă de unul dintre părinţi – purtător balansat. Translocarea balansată (compensată) trebuie să fie suspectată în cazurile de prezenţă în anamneză a sarcinilor stagnate repetate sau de avorturi spontane.

Patologia cromozomială depinde nu numai de intensitatea procesului de mutare, dar şi de eficacitatea selecţiei. Odată cu vârsta, selecţia scade, iată de ce mai frecvent se întâlnesc anomaliile de dezvoltare.

Factori endocrini – dereglarea formării şi hipofuncţia corpului galben, legată de insuficienţa de progesteron şi decidualizarea insuficientă a stromei endometrului. Invazia insuficientă sau slabă a citotrofoblastului în endometru contribuie la micşorarea numărului şi volumului modificărilor gestaţionale în arterele uteroplacentare şi diminuarea circulaţiei la acest nivel. În consecinţă survine moartea embrionului şi decolarea trofoblastului.

Nu toate endocrinopatiile sunt responsabile de moartea embrionului (fătului). Hiperandrogenemia (în cadrul sindromului Şteein-Levental, sindromul adrenogenital), hipo- şi hiperfuncţia glandei tiroide determină pregătirea insuficientă a endometrului pentru sarcină şi implantarea necalitativă a oului fetal, ceea ce necesită corecţie hormonală adecvată. Nu rareori moartea embrionului apare în prezenţa diabetului zaharat la mamă, ce dictează necesitatea planificării sarcinii.

Factori autoimuni. Geneza imunologică evidenţiază 5 categorii de dereglări imunologice:

- HLA – incompatibilitatea duce la lipsa creşterii şi diviziunii celulelor placentare, ulterior soldându-se cu moartea lor;
- sindromul antifosfolipidic – se eliberează autoanticorpi ce se fixează pe fosfolipidele membranelor celulare, ducând la dereglări în sistemul de hemostază şi formarea trombilor în sistemul uteroplacentar;
- răspunsul autoimun al componentelor nucleare ale celulelor sexuale, acţionează auto-AC provocând distrugerea organitelor la făt;
- auto-Ac antispermali ce se formează atât la femei cât şi la bărbaţi. Se întâlnesc la 10% din cuplurile sterile;
- activarea limfocitelor cu genotip CD56 – apar anticorpi antihormoni şi antineurotransmiţători, are loc activarea killerilor proprii.

Una din variantele dereglărilor autoimune este sindromul antifosfolipidic.

Anticorpii antifosfolipidici modifică caracteristicile adezive ale morulei preimplantaţionale; accentuează mecanismele protrombotice şi desincronizează procesele de fibrinoliză şi formare a fibrinei, conducând la defecte de implantare şi scăderea profunzimii invaziei deciduale a trofoblastului. Anticorpii antifosfolipidici interacţionează direct cu sinciţiotrofoblastul şi citotrofoblastul şi inhibă contopirea celulelor trofoblastului. În plus, anticorpii antifosfoli-

pidici inhibă producţia hormonului gonadotrop şi accentuează tendinţele protrombotice din contul oferirii de matrice pentru reacţiile de coagulare.

III. PATOGENEZĂ

Momentul patogenetic de bază al sarcinii oprite în evoluţie este încetarea activităţii complexului fetoplacentar în prezenţa unui circuit uteroplacentar păstrat. Sunt evidenţiate următoarele procese patomorfologice, caracteristice pentru sarcina stagnată:

- diminuarea şi încetarea circulaţiei embriocorionale în combinaţie cu schimbări involutive ale vilozităţilor corionale. Stare tranzitorie între sarcină stagnată şi afectată este considerată lipsa eritrocitelor în lumenul vaselor păstrate. Aceasta denotă moartea embrionului şi întreruperea completă a proceselor metabolice necesare pentru dezvoltarea sarcinii;
- întreruperea circuitului uteroplacentar pe fundalul schimbărilor involutive ale ţesutului decidual;
- reacţia exsudativă leucocitar-fibrinoasă perifocală a endometrului, cauzată de prezenţa elementelor distruse ale oului fetal în cavitatea uterină.

În caz de sarcină stagnată poate să fie prezent fenomenul „dezvoltării inverse a endometrului”, cauzat de persistenţa îndelungată a corpului galben în condiţiile activităţii hormonale scăzânde a fătului.

IV. TABLOU CLINIC

Semnul clinic de bază al sarcinii stagnate este diminuarea în intensitate a semnelor subiective de sarcină pe fundalul opririi creşterii în dinamică a dimensiunilor uterului şi necorespunderea lor termenului de amenoree. Foarte frecvent oprirea în evoluţie a sarcinii se manifestă prin apariţia eliminărilor sangvinolente neînsemnate de lungă durată.

În a doua jumătate a sarcinii semnul subiectiv de bază este lipsa sau încetarea perceperii mişcărilor fetale. La o retenţie mai mare de 2 săptămâni se va observa lipsa creşterii sau chiar micşorarea în dimensiuni a uterului gravid. Un alt semn de moarte fetală este dispariţia tensiunii mamare şi apariţia secreţiei lactate.

V. DIAGNOSTIC

Diagnosticarea precoce a morţii intrauterine a fătului are o importanţă practică deosebită, deoarece ea contribuie la scurtarea duratei investigaţiilor pacientelor şi diminuarea riscului survenirii complicaţiilor cauzate de retenţia îndelungată a produsului de concepţie mort în cavitatea uterină.

Cea mai informativă metodă de diagnostic a morţii intrauterine a fătului este examenul ultrasonografic, care permite depistarea precoce a acestei pato-

logii. Simplitatea, informativitatea înaltă şi inofensivitatea acestei metode au permis implementarea pe larg a ei în practica obstetricală.

La examenul USG se determină câteva variante de sarcină stagnată. Cel mai frecvent se întâlneşte anembrionia, adică lipsa embrionului în cavitatea oului fetal după 7 săptămâni de sarcină. Oul fetal este mai mic în dimensiuni decât termenul gestaţional, membrana deciduală are contur întrerupt, embrionul nu se vizualizează sau se vizualizează de dimensiuni foarte mici şi fără bătăi ale cordului fetal. Nu rareori este prezent hematomul retrohorional. Dacă examenul se efectuează la termen mai mic de 8 săptămâni, este necesară repetarea lui peste 7 zile.

Un alt tablou ecografic al sarcinii oprite în evoluţie – „embrion stagnat", la care se vizualizează oul fetal şi embrionul de dimensiuni şi formă obişnuite fără semne de viabilitate a fătului *(fig. 12.1)*. De regulă, este un simptom caracteristic pentru moartea recentă a embrionului, care nu este încă asociată cu semne de iminenţă de întrerupere a sarcinii.



Fig. 12.1. Moarte intrauterină a fătului (8 săpt. de gestaţie)

La o reţinere mai îndelungată a embrionului mort în cavitatea uterină vizualizarea embrionului este imposibilă, lipsesc semne de vitalitate a fătului. Dimensiunile uterului rămân în urmă de termenul de sarcină, structura oului fetal este brusc schimbată – se observă deformarea, contururi şi forma neclare ale oului fetal, prezenţa de ecostructuri multiple.

Semnele ecografice ale sarcinii stagnate în termene avansate sunt:

- lipsa bătăilor cordului fetal;
- conturul dedublat al oaselor craniene prin edemul scalpului;
- încălecarea oaselor craniene;
- bule gazoase în corpul fetal.

VI. EVOLUŢIA SARCINII ŞI NAŞTERII LA FEMEILE CU SARCINĂ STAGNATĂ ÎN EVOLUŢIE

Moartea embrionului (fătului) nu întotdeauna este urmată de întreruperea spontană rapidă a sarcinii. Lipsa proceselor metabolice şi proliferative la nivelul elementelor celular-tisulare ale oului fetal cauzată de tulburările necrotice şi distrofice este agravată de areactivitatea uterină, care nu expulzează fătul mort.

Până în prezent nu sunt cunoscute cauzele prolongării sarcinii cu făt mort şi factorii determinanţi ai inerţiei patologice a uterului.

Retenţia îndelungată a fătului mort în cavitatea uterului poate influenţa negativ starea gravidei, în special, a sistemului de hemostază şi, astfel, poate servi drept cauză a apariţiei hemoragiilor coagulopatice grave.

Cea mai răspândită formă a sindromului CID la pacientele cu moarte intrauterină a fătului este cea cronică. La momentul actual CID cronică se consideră fundalul patogenetic principal de dezvoltare a complicaţiilor hemoragice şi tromboembolice în sarcină, naştere şi perioada de lăuzie.

Pericolul apariţiei, frecvenţa şi gravitatea hemoragiilor coagulopatice la femeile cu moarte intrauterină a fătului se află în raport direct cu termenul sarcinii şi timpul trecut de la momentul morţii embrionului sau fătului. Astfel de hemoragii apar, ca regulă, în termene mai mari de 13-14 săptămâni de sarcină şi aflarea fătului mort în uter mai mult de 2-3 săptămâni. Frecvenţa hemoragiilor coagulopatice la pacientele cu MIUF variază între 10% şi 34,2%. Până la evacuarea oului fetal semnele clinice de coagulopatie (sângerare, hematurie, oligurie), de regulă, lipsesc. Însă posibilitatea unor hemoragii de acest fel poate fi pronosticată, folosind testele diagnosticului de laborator. Numeroase teste de laborator sunt utilizate pentru monitorizarea CID, însă multe paciente sunt conduse adecvat folosind doar teste ale screening-ului de rutină şi probele pentru fibrinogen şi D-dimer.

VII. CONDUITA CAZURILOR DE SARCINĂ STAGNATĂ ÎN EVOLUŢIE

Retenţia îndelungată a fătului mort în cavitatea uterină prezintă pericol nu numai pentru sănătatea, ci şi pentru viaţa femeii şi de aceea necesită tactică activă. Odată ce s-a stabilit diagnosticul de sarcină stagnată, tratamentul conservator de lungă durată este riscant.

După investigarea minuţioasă şi pregătirea corespunzătoare a gravidei (aplicarea măsurilor curativ-profilactice orientate spre diminuarea riscului dezvoltării complicaţiilor posibile) este indicată întreruperea sarcinii stagnate.

În trimestrul I de sarcină aceasta se va realiza prin chiuretajul cavităţii uterine. De menţionat că în sarcina stagnată în termene mici şi în caz de reţinere îndelungată a oului fetal în cavitatea uterului deseori se observă aderarea

intimă a corionului la peretele uterului, fapt ce măreşte riscul perforării lui în timpul manevrelor instrumentale.

Există variate metode de întrerupere a sarcinii în termene avansate, inclusiv dilatare şi evacuare, administrare intraamniotică, extraovulară, intramusculară sau intravaginală a analogilor de prostaglandine (PG), introducere intraamnională a soluţiilor hiperosmolare, a gramicidinei etc.

Ultimele două decenii, graţie cunoaşterii mai profunde a mecanismelor fiziologice de declanşare a travaliului, în care un loc primordial li se atribuie prostaglandinelor, au fost efectuate multiple tentative de a elabora metode cât mai eficiente de întrerupere a sarcinii, utilizând pe larg analogii sintetici ai acestor substanţe biologic active. Spectrul acestor remedii este foarte mare, incluzând analogi ai mai multor grupe de prostaglandine, implicate în procesul de declanşare a contracţiilor uterine. Analogii sintetici ai PG sunt în prezent mai frecvent utilizaţi şi duc la expulzie în mai mult de 90% cazuri, prezentând şi mai puţine efecte adverse.

Ultimii ani au apărut numeroase publicaţii care vizează întreruperea sarcinii în termene avansate, inclusiv în caz de MIUF, prin administrarea preparatului steroid antiprogesteronic – mifepriston. Acest remediu majorează activitatea uterină, sensibilizează miometrul la acţiunea PG şi induce maturizarea colului uterin. Mifepristonul, folosit aparte, duce la expulzia fătului în 2/3 cazuri în 72 ore, fără efecte adverse, dar o acţiune abortivă mai pronunţată acest preparat o manifestă în combinare cu misoprostolul.

Un moment important de conduită a pacientelor cu sarcină stagnată este administrarea obligatorie a preparatelor antibacteriene, în scopul prevenirii complicaţiilor puerperal-septice în perioada de lăuzie, fiind indicate preparate cu spectru larg de acţiune.

Luând în considerare posibilitatea majoră de survenire a complicaţiilor hemoragice la gravidele cu sarcină stagnată, în planul de conduită a gravidelor cu sarcină oprită în evoluţie este prevăzută corecţia tulburărilor existente în sistemul de hemostază prin administrarea de plasmă proaspăt congelată, masă trombocitară.

Bibliografie

1. American Medical Association Board of Trustees, *Late-term Pregnancy Termination Techniques.* Chicago, III: American Medical Association; 1997
2. Boneu B., *Coagulation intravasculaire disseminee. Etiologie, diagnostic.* Revue du Praticien. 47(2):215-8, 1997
3. Branch D.W., Silver R., Pierangeli S., Van Leeuwen I., Harris E.N., *Antiphospholipid antibodies other than lupus anticoagulant and anticardiolipin antibodies in women with recurrent pregnancy loss, fertile controls,*

and antiphospholipid syndrome. Obstetrics & Gynecology. 89(4):549-55, 1997
4. Dickinson J., Evans S., *The optimisation of intravaginal misoprostol dosing in second-trimester pregnancy termination.* //Amer.J.Obs.Gyn, 182: 36, 2000
5. Epner J., Gans D., Jonas H., Seckinger D.L., *Late-term Abortion.* The Journal of the American Medical Association. Volume 280(8), pp. 724-729, August 26, 1998
6. Farah L.A., Sanchez-Ramos L., Rosa C., Del Valle G., Gaudier F., Delke I., Kaunitz A., *Randomized trial of two doses of the prostaglandin E sub 1 analog misoprostol for labor induction.* Am J Obstet Gynecol. 177(2):364-369, 1997
7. Fox R., *Preventing RhD haemolytic disease of the newborn: RhD negative women who have intrauterine death may need anti-D immunoglobulin.* British Medical Journal 1998. Volume 316 (7138, pp, 1164-1165, April 11, 1998
8. Fretts R., Seeds J., Peng T., *Impaired growth and risk of fetal death: Is the tenth percentile the appropriate standard?* American Journal of Obstetrics & Gynecology. 178(4):658-667, April, 1998
9. Gladun E., Belous V., *Evaluarea comparativă a eficacității metodelor de rezolvare a avortului tardiv.* Buletin de perinatologie, N4, pp. 3-7, 2001
10. Hogg B., Owen J., *Laminaria versus extraamniotic saline infusion (EASI)for cervical ripening and mid-trimester labor induction.* //Amer. J. Obs. Gyn, 182: 135, 2000
11. Incerpi M., Miller D., Samadi R., Settlage R., Goodwin T., *Stillbirth evaluation: What tests are needed?* American Journal of Obstetrics and Gynecology. Volume 178(6):1121-1125, June, 1998
12. Incerpi M.H., Banks E.H., Goodwein S.N., Samadi R., Goodwin T.M., *Significance of antinuclear antibody testing in unexplained second and third trimester fetal death.* J Matern Fetal Med., 7:61-4, 1998
13. Kochenour N.K., *Management of fetal demise.* Clin Obstet Gynecol., 30:322-30, 1987
14. Luca V., *Hemoragiile obstetricale.* Bucureşti, 1994
15. Mahomed K., Jayaguru A.S., *Extra-amniotic saline infusion for induction of labour in antepartum fetal death: a cost effective method worthy of wider use.* British Journal of Obstetrics & Gynaecology, 104(9):1058-61, 1997
16. Maslow A.D., Breen T.W., Sarna M.C., Soni A.K., Watkins J., Oriol N.E., *Prevalence of coagulation abnormalities associated with intrauterine fetal death.* Canadian Journal of Anaesthesia. 43(12):1237-43, Dec., 1996
17. Oshiro B.T., Silver R.M., Scott J.R., Yu H., Branch D.W., *Antiphospholipid antibodies and fetal death.* Obstet Gynecol., 87:489-93, 1996

18. Ramin K.D., Ogburn P.L., Danilenko-Dixon D., Ramsey P.S. *High-dose oral misoprostol for mid-gestation pregnancy interruption.*//Amer.J.Obs. Gyn., 182: 137, 2000
19. Rotaru M., Moşin V., Baltag V., *Anticorpii antifosfolipidici: importanţa lor în patologia obstetricală//* Curerul medical., N2, pp. 10-12, 1996
20. Srisomboon J., Pongpisuttinun S., *Efficacy of intracervicovaginal misoprostol in second-trimester pregnancy termination: a comparison between live and dead fetuses.* J Obstet Gynaec Research, 24(1):1-5, Feb., 1998
21. Visentin L., Leo L., Alemanno M.G., Arduino S., Bellino R., *Management of patients with intrauterine fetal death.* Clinical & Experimental Obstetrics & Gynecology. 23(4):263-7, 1996
22. Yapar E.G., Senoz S., Urktur M., Batioghi S., Gokmen O., *Second trimester pregnancy termination including foetal death: comparation of five different methods.* Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol 69(2):97-102, 1996
23. Сидорова И. С., Матвиенко Н. А., Макаров И. О., *Неразвивающаяся беременность.* В «Руководство по акушерству», с. 316, Москва, 2006

Capitolul 13

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ ÎN SARCINĂ

I. ABDOMEN ACUT CHIRURGICAL ÎN TIMPUL SARCINII

1.1. *APENDICITA ACUTĂ*

Generalități. Apendicita acută (AA) – reprezintă cea mai frecventă patologie neobstetricală pe durata sarcinii, care necesită tratament chirurgical şi care poate amenința viața mamei şi a fătului.

Etiologia şi patogeneza apendicitei acute rămân obscure. În conformitate cu cea mai răspândită teorie, apariția apendicitei acute este condiționată de obstrucția mecanică a lumenului apendicular prin fecalit, sau grație flexurii apendicelui, compresiunii sale extrinseci prin aderenţele intraperitoneale sau datorită hiperplaziei țesutului limfoid intraparietal ca urmare a unui proces infecțios. Obstrucția conduce la dilatarea apendicelui, dereglarea refluxului venos, ischemie şi multiplicarea florei patogene în lumenul apendicular. Alte mecanisme fiabile reprezintă dereglarea funcției de barieră a mucoasei apendicelui vermiform ca urmare a penetrării directe a florii patogene, influența perturbărilor cortico-viscerale, particularitățile dietetice, mai ales în ce priveşte utilizarea celulozei, şi standardele igienice.

Incidența apendicitei acute a fost îndeosebi mare în prima jumătate a secolului XX, când în Europa şi America până la 16% din populație era supusă apendicectomiei. În ultimii 30 de ani este remarcată o diminuare esențială a frecvenței patologiei în multe țări. La momentul actual, riscul efectuării apendicectomiei pentru bărbați este estimat la 8,6% şi ceva mai redus pentru femei – 6,7%. În legătură cu frecvența mai mică a apendicitei acute la femei

şi cu variaţiile frecvenţei patologiei în diferite stadii ale ciclului menstrual, a fost lansată teoria influenţei protectoare a hormonilor sexuali feminini asupra dezvoltării apendicitei acute. Însă, în pofidă faptului că nivelul hormonilor sexuali feminini în timpul sarcinii este substanţial elevat, frecvenţa apendicitei acute la gravide nu diferă mult de cea a lotului general de pacienţi. Astfel, AA după diferite surse se dezvoltă în 1: 5.000 până la 1:500 de sarcini. Variaţiile semnificative ale frecvenţei AA sunt condiţionate de particularităţile regionale, de vârstă şi medicale. Deşi gestaţia nu influenţează frecvenţa generală a apendicitei, severitatea patologiei la gravide, inclusiv cazurile de perforaţie a apendicelui vermicular şi durata perioadei de la debutul bolii până la operaţie, cresc semnificativ.

Apendicita acută poate surveni în orice perioadă a sarcinii, dar mai frecvent – pe parcursul primelor două trimestre. În general, primei jumătăţi a sarcinii îi revin aproximativ ¾ din toate observaţiile de AA la gravide.

Simptomatologie. Standardele diagnostice în AA la gravide nu se deosebesc de cele utilizate la restul populaţiei. Dar pe parcursul interpretării datelor anamnestice şi ale examenului obiectiv trebuie luate în calcul metamorfozele fiziologice şi anatomice condiţionate de sarcină. Niciodată nu trebuie întreprinsă tentativa de a exclude diagnosticul de apendicită acută în condiţii de ambulatoriu, sau, cu atât mai mult, în timpul consultării prin telefon. Toate gravidele cu durere abdominală, sugerând AA, trebuie îndreptate în staţionar, unde vor fi examinate în comun de către un chirurg şi un obstetrician-ginecolog. Recunoaşterea apendicitei acute în timpul sarcinii e mult mai dificilă, decât la o femeie negravidă, fapt ce conduce implicit la creşterea numărului de diagnostice tardive şi perforaţii ale apendicelui vermiform.

Tabloul clinic al AA depinde de termenul gravidităţii, exprimarea procesului patologic şi amplasarea apendicelui. Cel mai caracteristic simptom al AA este durerea în regiunea iliacă dreaptă. În cazuri tipice, durerea apare subit, spontan, debutul ei nu este în corelaţie cu alimentarea sau efortul fizic. Frecvent, iniţial apare o durere difuză în regiunea epigastrică sau periombilicală, apoi peste 4-6 ore durerea se deplasează şi se localizează în fosa iliacă dreaptă (simptomul Kocher). La pacientele cu apendicită nu este caracteristică iradierea durerii, la fel ca şi vreo poziţie forţată antalgică. Totuşi, mişcările brusc efectuate şi mersul pot produce o exacerbare a durerii în regiunea dreaptă a abdomenului. Următoarele, după însemnătate, simptome ale apendicitei sunt nauseea şi voma. Voma are un caracter reflex şi în majoritatea cazurilor este unică. Caracterul multiplu al vomei reflectă un proces distructiv în apendice şi o peritonită difuză. Mai puţin caracteristice sunt alte fenomene dispeptice: balonarea abdomenului, constipaţia sau diareea. Dificultatea stabilirii diagnosticului de apendicită acută la un termen precoce al gravidităţii este condiţionată de faptul că disconfortul abdominal, constipaţia şi polakiuria (sporirea frecvenţei micţiunilor) deseori survin în evoluţia normală a unei sarcini fiziologice. Durerea abdominală este tipică pentru aşa complicaţii, precum

iminenţa de avort sau sarcina extrauterină stopată, iar anorexia, nauseea şi voma sunt dificil de diferenţiat de simptomele toxicozei. În acest context, se cere colectarea mai minuţioasă ca de obicei a anamnezei bolii şi diferenţierea manifestărilor obişnuite ale sarcinii normale de acuzele ce au condiţionat solicitarea ajutorului medical curent.

De remarcat că în prezenţa nauseei şi vomei apărute după primul trimestru sau la reapariţia acestor simptome mereu trebuie suspectată o patologie chirurgicală abdominală acută, şi în primul rând, AA. Caracteristică, dar nu şi specifică, pentru AA este subfebrilitatea (37,2°-37,5°C).

În caz tipic de apendicită acută abdomenul participă în actul de respiraţie, cu excepţia regiunii iliace drepte. Palparea superficială, ce va începe mereu din partea opusă localizării durerii, va descoperi o sensibilitate algică şi încordare musculară în regiunea iliacă dreaptă, cu apogeul în punctul McBurney. Punctul McBurney este dispus la hotarul treimii laterale şi medii a liniei ce uneşte spina iliacă anterioară-superioară cu ombilicul. Triada simptomatică Dieulafoy include: durerea, încordarea musculară şi hiperestezia cutanată, cu localizare maximă în punctul McBurney.

La fel se apreciază şi alte simptome apendiculare:

Simptomul Blumberg – în timpul palpării profunde în regiunea iliacă dreaptă, compresiunea lentă a peretelui abdominal urmată de decompresiunea bruscă exacerbează durerea. Acesta reprezintă simptomul clasic de iritare peritoneală.

Simptomul Rovsing – impulsiunea bruscă în regiunea iliacă stângă - va produce durere în regiunea contralaterală, ce se lămureşte prin deplasarea retrogradă a conţinutului colonului, extinderea cecului şi iritarea apendicelui.

Simptomul Sitkovski – în decubit lateral stâng, pacienta acuză durere tracţională în regiunea fosei iliace drepte, condiționată de tensionarea mezoului apendicular inflamat.

Simptomul Mandel-Razdolski – percutarea peretelui abdominal anterior în regiunea iliacă dreaptă provoacă durere, ca urmare a iritaţiei peritoneului inflamat.

Simptomul Cope sau simptomul psoasului – apariţia durerii în regiunea iliacă dreaptă la ridicarea membrului inferior sau rotaţia internă a acestuia. Simptomul Cope pozitiv poate indica atât poziţia retrocecală a apendicelui, cât şi progresarea procesului inflamator local.

Odată cu avansarea termenului de graviditate stabilirea diagnosticului de apendicită acută devine mai dificilă. Studiul clasic al lui J.L.Baer (1932), care examina poziţia cecului şi apendicelui vermiform cu ajutorul irigoscopiei, indică că din a 20-a săptămână a sarcinii poziţia apendicelui, şi implicit a localizării durerii, se deplasează progresiv superior, deasupra cristei iliace, în timp ce apexul apendicular este deplasat medial de către uterul mărit în dimensiuni *(fig. 13.1)*. Din acest motiv, în al doilea trimestru al sarcinii durerea abdominală este percepută de către bolnave la nivelul ombilicului, iar în trimestrul al

treilea – sub rebordul costal drept. La această etapă pot apărea flexuri auxiliare ale apendicelui, dereglări ale microcirculației sale parietale, precum şi staza în lumenul acestuia. Încordarea musculaturii abdominale şi semnele peritoneale devin mai puțin localizate şi sunt apreciate difuz în jumătatea dreaptă a abdomenului, căci mărirea volumului abdomenului condiționată de uterul gravid, va conduce la îndepărtarea foițelor peritoneale viscerală şi parietală de sursa inflamației – apendicele şi cecul. Mai mult ca atât, încordarea musculară poate fi mai puțin manifestă din cauza extinderii şi rigidității fireşti a peretelui abdominal anterior în termene tardive ale sarcinii. Uterul mărit va împiedica de asemenea şi deplasarea omentului spre regiunea inflamației intraabdominale, modificând tabloul clinic.

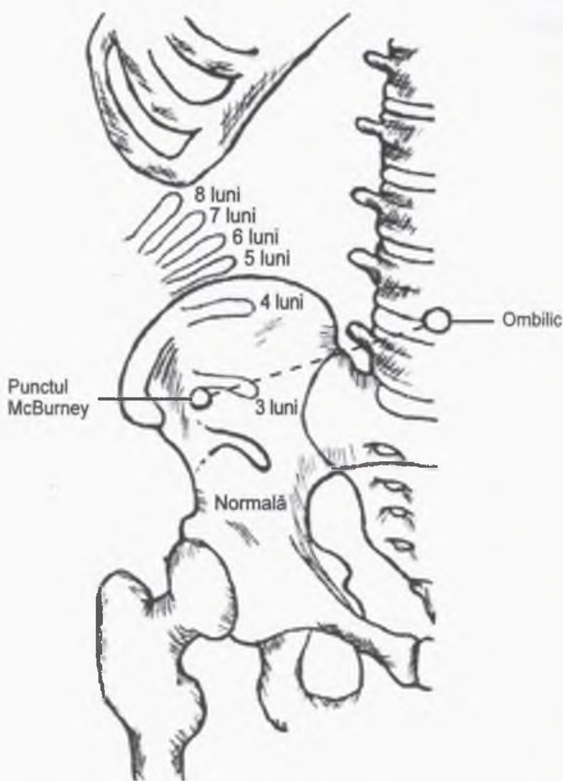


Fig. 13.1. Situarea apendicelui în diferite perioade ale sarcinii

Totuşi, durerea localizată şi defansul muscular în jumătatea dreaptă a abdomenului sunt apreciate în 75% cazuri şi reprezintă cele mai sigure simptome ale apendicitei acute pe parcursul graviditătii. Pentru a diferenția încordarea autentică a musculaturii peretelui abdominal de cea cauzată de uterul gravid, se utilizează următoarea manevră diagnostică. Pacienta este examinată în decubit lateral stâng, uterul deplasându-se astfel lateral şi facilitând palparea hemiabdomenului drept. Un alt simptom util în diagnosticul apendicitei acute la etapele tardive ale sarcinii este aşa-numitul simptom „Sitkovski invers". Spre deosebire de simptomul clasic, în acest caz durerea se accentuează în decubit lateral pe dreapta, ca urmare a compresiunii cecului şi apendicelui vermiform inflamat de către uterul mărit în dimensiuni.

În timpul examinării gravidei medicul este obligat să aprecieze mereu starea ambilor bolnavi: a mamei şi fătului. Monitorizarea bătăilor cordului fetal se va efectua pe durata întregului proces de diagnosticare, utilizând, în funcție de termenul sarcinii, diverse metode (auscultația, Doppler sau ultrasonografia). Înrăutățirea progresivă a parametrilor vitali ai fătului sau confirmarea dis-

tress-ului fătului pledează în favoarea patologiilor obstetricale, ce au condiţionat tabloul clinic de abdomen acut (decolarea placentei sau ruptura uterului). Contracţiile uterine la fel trebuie mereu controlate, atât în timpul examinărilor, cât şi în timpul şi după tratamentul chirurgical. Prezenţa infecţiei intraabdominale reprezintă un factor de risc important în dezvoltarea avortului spontan şi a naşterii premature.

Diagnostic. O anumită importanţă în diagnosticul apendicitei acute la gravide o au datele examenului de laborator. De regulă, în AA se determină o leucocitoză în sângele periferic până la 12-15x10^9/l cu predominarea celulelor polimorfonucleare şi o limfopenie relativă. După gradul leucocitozei şi devierii spre stânga în formula leucocitară putem judeca despre severitatea modificărilor morfologice în apendicele vermiform.

Însă în timpul evaluării rezultatelor investigaţiilor trebuie să se ţină cont că valorile indicilor de laborator de rutină la femeile gravide se modifică. Sarcina propriu-zisă conduce la creşterea numărului de leucocite până la 10-16×10^9/l în trimestrul doi şi trei şi până la 20-30×10^9/l – odată cu debutul travaliului. De aceea, dacă situaţia permite temporizarea deciziei de a interveni chirurgical, deosebit de preţioasă pentru confirmarea diagnozei la gravide este constatarea dinamicii negative a numărului leucocitelor şi a formulei leucocitare.

Analiza de urină este o examinare de rutină, dar necesară la toate bolnavele cu suspiciul la AA. Microhematuria, piuria şi proteinuria frecvent sunt depistate la pacientele cu apendicită. Însă aceste descoperiri, de regulă, nu relevă patologia sistemului urinar şi nu trebuie să devieze opinia chirurgului de la diagnosticul iniţial, bazat pe datele examenului subiectiv şi clinic. A se lua în considerare că dereglările de caracter reactiv în analiza de urină se apreciază la jumătate din bolnavele cu AA, confirmată intraoperatoriu.

Tabloul clinic frust, reducerea valorii diagnostice a simptomelor caracteristice AA în timpul sarcinii determină sporirea importanţei aplicării metodelor auxiliare de explorare pentru diagnosticarea patologiei. Un rol esenţial îi revine ultrasonografiei abdominale, ce reprezintă o metodă inofensivă pentru mamă şi făt, şi poate fi utilă pentru diferenţierea altei patologii chirurgicale (colecistită, pancreatită) sau ginecologice (torsiunea pediculului chistului ovarian) de AA. Utilizarea scanării ultrasonore este esenţială şi pentru aprecierea stării fătului. Ultrasunetul facilitează determinarea termenului gravidităţii, aprecierea viabilităţii fătului, excluderea anomaliilor ereditare şi aprecierea volumului lichidului amniotic. Informaţia obţinută este extrem de importantă pentru stabilirea tacticii curative ulterioare la gravida cu apendicită acută, îndeosebi pentru stabilirea indicaţiilor către rezolvarea sarcinii şi tipul acesteia, utilizării tocoliticelor şi steroizilor.

Succesele obţinute în tehnica examinării şi interpretării rezultatelor sale fac din ultrasonografie o completare utilă la examenul clinic al gravidelor precum şi al altor pacienţi cu simptome atipice de AA. Pentru o mai bună vizualizare a

apendicelui vermiform în timpul examinării abdominale se utilizează o manevră specială, numită compresiunea dozată. În regiunea cvadrantului abdominal inferior drept se aplică o compresiune cu emițătorul ultrasonic liniar, pledând pentru deplasarea cecului și colonului ascendent. Date fiind dimensiunile mari ale uterului în trimestrul trei de graviditate, scanarea ultrasonoră transabdominală la gravide se recomandă a fi efectuată în decubit lateral stâng. Apendicele vermiform este depistat după semnele anatomice și particularitățile caracteristice ale componentelor peretelui său de a reflecta semnalul ultrasonor. Semnalele ultrasonografice, ce mărturisesc despre inflamația acută includ mărirea diametrului apendicelui peste valorile normale de 8-10 mm, îngroșarea pereților săi și dilatarea lumenului, precum și absența capacității de compresiune. Apendicita distructivă este apreciată la examenul ultrasonor după îngroșarea asimetrică a pereților, formarea abceselor, lichidului liber asociat în cavitatea peritoneală, edemul țesuturilor adiacente. Locul vizualizării apendicelui de regulă coincide cu zona de maximă durere și contractură musculară.

Vom menționa că rezultatele examenului ultrasonor sunt destul de subiective și în mare măsură depind de medicul examinator. Din acest motiv trebuie evitată interpretarea examinărilor realizate neadecvat din punct de vedere tehnic. Luând în calcul această remarcă, sensibilitatea scanării ultrasonore în diagnosticul apendicitei acute depășește 80%, iar specificitatea – 90%.

La momentul actual tomografia computerizată se folosește în cazurile dificile de diagnostic al apendicitei acute la femeile neînsărcinate, mai ales în caz de obezitate concomitentă. În legătură cu opinia răspândită printre practicieni, precum că iradierea comportă un risc elevat pentru făt, metodele radiologice de examinare a gravidelor practic nu sunt utilizate. În realitate, explorarea unică radiologică sau computerizată nu aduce vreun prejudiciu fătului, și poate fi executată când riscul diagnosticului omis sau întârziat este mai mare decât pericolul iradierii, ultimul fiind mai mult teoretic.

La etapa actuală diagnosticul patologiilor asociate de simptome caracteristice apendicitei acute cu ajutorul laparoscopiei, se bucură de o largă răspândire. La termenul mic de graviditate metoda laparoscopică de diagnostic nu diferă de cea utilizată la ceilalți bolnavi. Pentru a evita eventuala leziune a uterului în trimestrul al doilea și al treilea de graviditate este utilizată așa-numita metodă deschisă de introducere a trocarelor, adică printr-o minilaparotomie de siguranță. Alegerea locului exact de introducere a trocarului depinde de dimensiunile uterului și diagnosticul prezumtiv. În timpul examinării propriu-zise trebuie minimalizate manipulațiile în regiunea uterului. Explorarea diagnostică trebuie să dureze cât mai puțin, din care motiv o importanță mare are și experiența personală a chirurgului. Vizualizarea completă a apendicelui vermiform în timpul laparoscopiei la femeile gravide este posibilă în 93% din observații. Cel mai frecvent în timpul laparoscopiei se efectuează un diagnos-

tic diferenţial între apendicită şi aşa patologii ca chistul ovarian, salpingooforita acută, sarcina extrauterină, colecistita acută.

Tratamentul chirurgical. La gravide, ca şi la toţi ceilalţi pacienţi, operaţia este necesară în toate cazurile când diagnosticul de apendicită acută este instalat sau nu poate fi exclus cu certitudine. Tratamentul chirurgical al oricărei forme de apendicită este efectuat în regim de urgență, pentru a preveni perforarea apendicelui şi a ameliora rezultatele tratamentului atât pentru mamă, cât şi pentru făt. Metoda de anestezie (locală, combinată, spinală, generală) este selectată în funcţie de situaţia obstetrico-chirurgicală concretă. Se iau în considerare gradul modificărilor inflamatorii presupuse ale apendicelui şi răspândirea peritonitei, termenul sarcinii, starea fătului şi patologia somatică şi obstetricală concomitentă.

În prima jumătate a sarcinii apendicectomia este efectuată prin abordul clasic McBurney. Ulterior, odată cu sporirea termenului gravidității, incizia se face superior de creasta osului iliac, în zona de maximă algie. În termene tardive, facilitatea intervenției chirurgicale e obţinută prin înclinarea mesei de operaţie spre stânga până la 30°, ceea ce uşurează deplasarea uterului de la plaga operatorie şi ameliorează refluxul venos şi ejecţia cardiacă a bolnavei. În caz de apendicită acută gangrenoasă perforată cu peritonită generalizată este rațională efectuarea apendicectomiei prin laparotomie mediană inferioară. Doar un abord larg permite o revizie adecvată, asanarea şi drenarea cavității peritoneale.

Deşi rata laparotomiilor negative (apreciate ca absența modificărilor la inspecţie şi la examenul histologic al apendicelui vermiform) este destul de elevată şi reprezintă 15%-20%, ea este acceptabilă şi reflectă atitudinea agresivă faţă de AA la gravide. Chiar dacă în timpul laparotomiei apendicele pare macroscopic nemodificat, există două motive ce justifică înlăturarea acestuia: (1) în stadiul precoce inflamația poate ataca doar tunica mucoasă şi (2) apendicectomia permite evitarea problemelor diagnostice iterative în cazul posibilei recidive a simptomatologiei.

În circumstanțe potrivite, apendicectomia laparoscopică poate fi la fel de sigură ca şi operaţia tradiţională deschisă. Termenul cel mai indicat pentru efectuarea apendicectomiei laparoscopice este al doilea trimestru de graviditate.

Evoluția sarcinii. Efectuarea oricărei intervenţii chirurgicale pe parcursul gravidităţii comportă un risc al naşterii premature în 10%-15% cazuri. Naşterea prematură reprezintă o complicaţie specifică după apendicectomia executată pe parcursul sarcinii, iar frecvența acesteia nu diferă în caz de laparotomie negativă şi apendicectomie pentru apendicita simplă. Iminența naşterii premature depinde şi de termenul sarcinii şi constituie 25% - în trimestrul doi şi 13%-16% - în al treilea trimestru. Apendicectomia pe parcursul sarcinii se asociază cu reducerea masei corporale medii a copilului la naştere şi sporirea numărului de nou-născuți decedați pe parcursul primei săptămâni după naştere.

Cel mai important factor ce condiționează riscul decesului fătului şi al mamei, este perforarea apendicelui. Perforaţia apendicelui vermiform este notată în 14% din intervenţiile chirurgicale, efectuate în legătură cu suspiciul la apendicită pe parcursul sarcinii. Formele distructive de apendicită mai frecvent se dezvoltă în al treilea trimestru al sarcinii, fapt explicat prin diagnosticul tardiv şi prelungirea perioadei de timp scurse de la debutul maladiei până la operaţie, în caz de tablou clinic atipic. Perforarea apendicelui vermiform este însoțită de decesul fătului în mai mult de 20%-35% cazuri şi decesul mamei în 1% până la 2% cazuri. Comparativ, pericolul mortalităţii materne în caz de apendicită acută simplă este nesemnificativ.

12.2. *LITIAZA BILIARĂ ȘI COLECISTITA ACUTĂ*

Generalități. Litiaza biliară (LB) şi colecistita acută (CA) destul de rar complică evoluția unei sarcini. Frecvența colecistitei acute variază în limite largi şi reprezintă de la 1:1.500 până la 1:12.000 cazuri de graviditate. Mult mai frecvent este observată forma asimptomatică a litiazei biliare, care e observată la 3%-4% din femeile însărcinate. Totuşi, necesitatea potențială în tratamentul chirurgical al acestor patologii în timpul sarcinii condiționează anumite particularități ale ajutorului chirurgical şi obstetrical. Colecistectomia – reprezintă a doua ca frecvență, după apendicectomie, intervenție chirurgicală neobstetricală efectuată pe durata sarcinii.

Litogeneza în vezicula biliară la femei are loc de 2-3 ori mai frecvent decât la bărbați. Alte cauze ale formării calculilor sunt legate de obezitate, diabet, vârsta înaintată a bolnavelor şi administrarea unor preparate (preponderent contraceptivele hormonale). Astfel, se formează o subgrupă de paciente cu risc elevat de dezvoltare a litiazei biliare pe parcursul evoluției sarcinii. Mai mult ca atât, însăşi sarcina reprezintă un factor de risc important al litogenezei. Nivelul crescut de estrogeni la gravide reduce activitatea pompei Na^+ a mucoasei şi înrăutăţeşte capacitatea de contracţie a musculaturii netede a colecistului, reglată de colecistokinină, produce stază biliară şi conduce la formarea sludge-ului biliar şi a litiazei biliare. La particularitățile metabolice legate de sarcină se referă hipersaturaţia bilei cu colesterol. Astfel, sludge-ul biliar se dezvoltă în 31%, iar litogeneza survine la 2% din gravide. Trimestrele doi şi trei de graviditate, precum şi perioada precoce post-partum sunt grefate de cea mai înaltă probabilitate de formare a calculilor biliari. Un factor auxiliar de risc în dezvoltarea litiazei biliare sunt considerate sarcinile multiple.

Colecistita acută calculoasă reprezintă o inflamație a pereților veziculei biliare, ce survine în urma obstrucției colului colecistului sau a ductului cistic cu un calcul. Dereglările de evacuare conduc la extinderea veziculei, dereglarea circulaţiei sale sangvine, dezvoltarea ischemiei şi necrozei peretelui organului. Infecţia pătrunde în colecist pe cale limfogenă, hematogenă sau

enterogenă (din lumenul duodenal). Principalul rol în dezvoltarea inflamației acute a colecistului îi revine Streptococcus pneumonia și microorganismelor gramnegative: *Escherichia coli, Enterobacter, Klebsiella* și *Enterococcus*.

Simptomatologie. Spectrul sindroamelor clinice legate de LB la femeile însărcinate variază semnificativ. La jumătate din bolnave LB evoluează complet asimptomatic și calculii din veziculă sunt depistați incidental cu ocazia unei examinări ultrasonore de rutină.

Tactica curativă optimă la gravidele cu calculi biliari asimptomatici nu este stabilită definitiv. Dificultatea alegerii tacticii de tratament este condiționată de datele contradictorii în ce privește evoluția litiazei biliare. Pe de o parte, doar la 10% din bolnavele cu calculi veziculari asimptomatici apar manifestări clinice importante pe parcursul următorilor 5 ani de boală. De cealaltă parte – CA cauzată de migrarea calculilor și obstrucția ductului cistic, se dezvoltă la o treime de bolnave cu litiază biliară și riscul complicației nu poate fi redus prin utilizarea oricăror măsuri conservatoare sau profilactice. În general, tratamentul chirurgical programat al litiazei biliare necomplicate trebuie rezervat trimestrului doi de graviditate și trebuie evitat în primul și al treilea trimestru.

Simptomul de bază al litiazei biliare este colica biliară sau hepatică. Apariția colicii biliare este cauzată de obstrucția tranzitorie a ductului cistic cu un calcul sau migrarea acestuia prin căile biliare. Colica biliară se caracterizează prin durere survenită brusc, păstrarea intensității maxime a acesteia pe parcursul a câtorva ore cu diminuarea ulterioară treptată a intensității durerii până la dispariție. Durerea este percepută de bolnave în regiunea hipocondrului drept, sub rebordul costal, cu o iradiere tipică spre unghiul inferior al scapulei drepte sau spre umărul drept. Uneori durerea poate iradia sub rebordul costal stâng, retrosternal sau în zona supraclaviculară dreaptă. Episoadele de colică biliară obișnuit apar postprandial, preponderent după alimente grase sau picante, ce determină contracția colecistului. Frecvent patologia e asociată de nausee și vomă.

În perioada dintre accesele de colică, pacientele cu litiază biliară acuză doar un disconfort nesemnificativ în hipocondrul drept sau epigastru. Alte simptome nespecifice sunt meteorismul, eructația și pirozisul.

Un tablou clinic mai amplu se observă la bolnavele cu colecistită acută, deși inițial manifestările clinice ale patologiei sunt similare cu cele ale colicii biliare. Ca și în colica biliară, mecanismul patogenetic de bază al colecistitei acute constă în obstrucția ductului cistic cu un calcul biliar. Însă durerea în cazul colecistitei acute calculoase se păstrează pe parcursul câtorva zile și se accentuează permanent. Odată cu progresarea patologiei, procesul inflamator de pe vezicula biliară tensionată se extinde asupra peritoneului parietal adiacent. Din acest moment pacienta percepe o durere cert localizată în regiunea hipocondrului drept cu iradiere tipică în omoplatul drept sau umăr. Ca urmare a iritației peritoneale, bolnavii evită orice mișcare și preferă să stea într-o singură poziție.

Printre alte acuze o atenție deosebită merită anorexia, nauseea şi voma. În CA calculoasă voma are un caracter multiplu, cu conţinut gastric obişnuit cu amestec de bilă, şi de regulă nu aduce o uşurare vădită. Din acest motiv, dezvoltarea colecistitei acute în primul trimestru necesită o diferenţiere de toxicoza gravă a gravidelor.

Frecvent e remarcată elevarea temperaturii corporale, de la subfebrilă până la înaltă (38°-39°C). Importantă pentru diagnosticul oportun al colecistitei acute la gravide este anamneza litiazei biliare, prezenţa unor episoade precedente de colică biliară şi corelaţia debutului patologiei cu ingestia alimentelor grase.

În timpul inspecţiei generale, la 15% din bolnave cu CA calculoasă poate fi remarcată o uşoară ictericitate. De regulă, icterul comportă un caracter tranzitoriu şi e condiţionat de inflamaţia persistentă, edemul perivezicular şi dereglarea pasajului prin arborele biliar. Ficatul rareori e mărit în dimensiuni. Respiraţia pacienţilor este superficială şi uşor accelerată, deoarece un inspir adânc este urmat de accentuarea durerii sub rebordul costal drept. Este apreciată o tahicardie, care în general corelează cu temperatura corporală. Dar, luând în considerare caracterul fiziologic al tahicardiei pe durata sarcinii, accelerarea pulsului la gravide nu reprezintă un simptom clinic la fel de sugestiv ca şi la ceilalţi bolnavi. Limba este saburală şi cu o umiditate redusă. Abdomenul e balonat, iar regiunea sa superioară dreaptă rămâne în actul de respiraţie.

Palparea abdomenului va detecta cele mai sigure şi constante simptome clinice de colecistită acută calculoasă. În hipocondrul drept se apreciază o durere localizată şi încordare musculară, uneori răspândindu-se spre regiunea epigastrică sau mezogastrică dreaptă. Trebuie luat în considerare că în a doua jumătate a sarcinii uterul de asemenea poate fi încordat, simulând apărarea musculară a peretelui abdominal anterior. În jumătate din cazuri palpator se poate aprecia colecistul mărit în dimensiuni şi dolor. Simptomul clinic clasic al colecistitei acute este simptomul Murphy pozitiv. Pacienta este rugată să inspire adânc, în acest timp efectuându-se palparea profundă a abdomenului în regiunea hipocondrului drept. La mijlocul inspiraţiei, când diafragma va deplasa în jos vezicula biliară şi ficatul, ce se vor apropia astfel de mâna examinatorului, pacientă va resimte o durere pronunţată şi inspiraţia va fi stopată involuntar. Utile pentru diagnosticarea colecistitei acute pot fi simptomele Ortner-Grekov (accentuarea durerilor la percutarea rebordului costal drept), Mussi-Gheorghievski (durere la palpare în regiunea inserţiei muşchiului sternocleidomastoidean pe dreapta), precum şi simptomele de iritare peritoneală (Blumberg).

Menţionăm că absenţa simptomelor clinice clasice nu exclude diagnoza de colecistită acută. În cazul evoluţiei îndelungate a patologiei şi internării tardive în staţionar, inflamaţia veziculei biliare poate fi complet delimitată de către oment şi jumătatea dreaptă a colonului transvers de cavitatea peritoneală liberă. Multe paciente prezintă o durere epigastrică, nelocalizată sub rebordul

costal drept, nu acuză alte simptome dispeptice şi au o temperatură normală a corpului.

Diagnostic. Datele metodelor de investigaţie de laborator sunt utile pentru diagnostic, însă frecvent nu sunt specifice. La majoritatea bolnavelor cu colecistită acută nedistructivă este prezentă o leucocitoză moderată, de la 12 până la $15x10^9/l$, cu o deplasare moderată spre stânga în formula leucocitară şi VSH accelerat. Cu toate acestea, trebuie să ţinem minte mereu că leucocitoza reprezintă o reacţie fiziologică a sarcinii normal evolutive.

Mărirea moderată a nivelului bilirubinei generale şi celei directe în sânge este notată la 20% din bolnavele cu colecistită acută. Indicii aspartat-aminotransferazei (ASAT), alanin-aminotransferazei (ALAT) şi ai fosfatazei alcaline (FA) permit diferenţierea colecistitei cu dereglarea concomitentă a pasajului biliar de hepatită. Concentraţia amilazei sangvine şi urinare trebuie apreciată la toate gravidele cu colecistită acută calculoasă pentru a exclude pancreatita secundară, legată de obstrucţia coledocului.

Ultrasonografia abdominală reprezintă metoda de preferinţă în diagnosticul litiazei biliare şi a colecistitei acute la gravide. Ultrasonografia posedă câteva avantaje teoretice faţă de colecistografia perorală: absenţa iradierii, posibilitatea examinării repetate, independenţa rezultatelor de funcţia digestivă şi hepatică, aprecierea stării fătului şi excluderea altei patologii intraabdominale. Datele pozitive ale scanării ecosonore în caz de litiază biliară includ mărirea dimensiunilor şi deformarea colecistului, îngroşarea pereţilor acestuia în asociere cu prezenţa sludge-ului biliar sau al calculilor eco-negativi cu umbră acustică clară. Coledocul poate fi dilatat în cazul obstrucţiei sale cu un calcul migrat din vezicula biliară, sau poate avea un diametru normal (până la 6 mm) – în cazul unui simplu edem şi inflamaţie. În diagnosticarea litiazei biliare ultrasonografia trebuie efectuată pe nemâncate, pentru că calculii sunt mai bine vizualizaţi într-un colecist negolit, plin cu bilă. Sensibilitatea şi specificitatea ultrasonografiei în depistarea calculelor veziculari mai mari de 2 mm în diametru depăşeşte 95%.

Descoperirile ultrasonografice, ce mărturisesc despre CA, includ prezenţa cumulărilor lichidiene perivezicularе, îngroşarea pereţilor colecistului mai mult de 4 mm şi „dedublarea" conturului peretelui veziculei biliare, din cauza edemului acestuia. Prezenţa concrementelor în lumenul colecistului, la fel, facilitează instalarea diagnosticului corect.

La necesitate se utilizează laparoscopia diagnostică, care poate oferi informaţie despre forma inflamaţiei veziculei (colecistita catarală, flegmonoasă, gangrenoasă şi perforativă) şi răspândirea peritonitei.

Anumite dificultăţi de diagnostic apar la gravidele cu unele complicaţii ale litiazei biliare, aşa ca coledocolitiaza (prezenţa calculilor în coledoc), care necesită aplicarea standardă a metodelor radiologice de examinare instrumentală. Colecistografia perorală, pancreatocolangiografia endoscopică retrogradă şi tomografia computerizată sunt considerate relativ contraindicate în sarcină. În aceste situaţii diagnosticul de coledocolitiază, colangită şi pancreatită

biliară trebuie efectuat clinic şi cu ajutorul ultrasonografiei abdominale. Însă, explorările radiologice, inclusiv tomografia computerizată, pot fi totuşi limitat utilizate după 12 săptămâni de graviditate (termen de finalizare a organogenezei), atunci când informaţia scontată este decisivă pentru aprecierea tacticii curative.

Tratament. Pe parcursul sarcinii, tratamentul preferabil al litiazei biliare şi al complicaţiilor sale este cel conservator. După cum s-a menţionat, intervenţia chirurgicală la bolnavele cu calculi asimptomatici ai colecistului trebuie amânată pentru perioada post-partum, pentru a înlătura orice potenţial pericol al operaţiei şi anesteziei pentru făt.

Tratamentul medicamentos al gravidelor, internate cu colică biliară severă, include terapia perfuzională, spasmolitice, analgezice, antibiotice şi corecţia dietei. În majoritatea cazurilor un astfel de tratament este efectiv şi permite prevenirea ulterioară sigură a recurenţei simptomatologiei. Colecistectomia este indicată doar în prezenţa acceselor persistente sau repetate de colică biliară, în suspiciu la dezvoltarea complicaţiilor şi reducerea semnificativă a masei corporale, legată de dispepsie. Dacă e fiabilă alegerea timpului efectuării operaţiei, optimă este colecistectomia în al doilea trimestru al graviditătii.

La bolnavele cu tabloul clinic de colecistită acută calculoasă în timpul sarcinii este iniţiată terapia intensivă: perfuzii masive cu soluţii cristaloide, administrarea parenterală a antibioticelor cu spectru larg de acţiune (cea mai reuşită schemă constă în combinarea cefalosporinelor de generaţia a treia cu metronidazolul, ce acoperă întregul spectru de microorganisme cauzale), analgezice forte (cu excepţia morfinei, care poate cauza spasmul sfincterului Oddi), post alimentar pe durata câtorva zile (în cazuri particulare de evoluţie gravă şi prolongată a bolii este necesară alimentarea parenterală pentru prevenirea malnutriţiei fătului). În caz de vomă abundentă frecventă se efectuează aspirarea nazogastrică continuă şi se indică preparate antiemetice.

Dacă terapia conservatoare nu este efectivă şi procesul inflamator din vezicula biliară progresează, este indicat tratamentul chirurgical. Colecistectomia laparoscopică reprezintă tratamentul chirurgical standard al bolnavilor cu litiază biliară şi colecistită acută. Avantajele chirurgiei laparoscopice în timpul sarcinii constau în posibilitatea reducerii utilizării opioidelor pentru analgezie în perioada postoperatorie şi, prin urmare, reducerea depresiei fetale, vizualizarea intraoperatorie mai bună, durere postoperatorie mai mică, restabilirea mai rapidă a funcţiei intestinale, scurtarea perioadei de spitalizare. Rata conversiei de la colecistectomia laparoscopică la cea tradiţională deschisă în timpul operaţiei programate este mai mică de 5%. Frecvenţa conversiei în cazul colecistectomiilor de urgenţă pentru CA calculoasă distructivă poate depăşi 30%. Colecistectomia laparoscopică în primele două trimestre de graviditate este la fel de efectivă şi inofensivă ca şi la pacientele neînsărcinate. Complicaţiile legate de operaţie, precum lezarea uterului sau naşterea prematură sunt destul de rare. În trimestrul trei de graviditate înlăturarea chirurgicală a vezicu-

lei biliare trebuie efectuată prin laparotomie, deoarece posibilitatea efectuării operației laparoscopice este tehnic limitată de dimensiunile uterului. La femeile gravide, operate pentru LB sau CA, în mod obligatoriu se va indica terapia tocolitică (sulfatul de magneziu, beta-mimetice).

1.3. *PANCREATITA ACUTĂ*

Generalități. Pancreatita acută (PA) reprezintă dereglarea sistemică a porțiunii exocrine a pancreasului, caracterizată prin distrucția acută a celulelor acinare și un răspuns inflamator sistemic și local. Concepția de bază a pancreatitei acute constă în dezvoltarea bruscă a autodigestiei enzimatice a țesutului pancreatic propriu. Patologia poate evolua sub forma pancreatitei ușoare (edematoasă) și grave (necrotică).

Incidența pancreatitei acute constituie de la 1:1000 până la 1:3000 de sarcini. Majoritatea cazurilor de PA la gravide (până la 90%) sunt biliare și-s condiționate de LB. Conform așa-numitei teorii a ductului comun, chiar și obstrucția tranzitorie cu calcul biliar și edemul papilei Vater conduce la refluxul biliar sau duodenal în ductul pancreatic principal și dezvoltarea pancreatitei acute. Hiperlipidemia – reprezintă a doua, după frecvență, cauză a pancreatitei pe parcursul sarcinii. Nivelul lipidelor și lipoprotidelor crește în sarcină, la fel ca și indicii trigliceridelor, ce se măresc de trei ori în trimestrul al treilea de graviditate comparativ cu valorile normale. La fel va spori, în medie cu 25%-50%, nivelul colesterinei, ca o consecință a concentrației elevate a estrogenilor. Aceste modificări biochimice contribuie la dezvoltarea PA. La alte cauze ale pancreatitei acute la gravide se referă consumul de alcool, hiperparatiroidismul, trauma abdominală cu lezarea pancreasului și infecțiile virale. Dezvoltarea pancreatitei acute pe parcursul sarcinii comportă un real pericol nu doar pentru viața fătului ci și a mamei. Riscul mortalității materne în pancreatită atinge 37%. Nivelul mortalității perinatale depinde de gravitatea bolii.

Simptomatologie. Pancreatita acută mai des se dezvoltă în primul trimestru de sarcină și simptomatologia sa la gravide nu diferă de cea prezentă la femeile neînsărcinate. Simptomul clinic cardinal este durerea acută în epigastru, ce iradiază în regiunea lombară. Uneori durerea poartă un caracter de constrângere, în bară. Deseori durerea este atât de pronunțată și survine atât de acut, încât poate simula o perforație de organ cavitar. În caz tipic durerea abdominală este continuă, insuportabilă și rebelă la analgezicele obișnuite. Următoarele semne clasice ale PA sunt nauseea și vomele. Ultimele sunt multiple, chinuitoare și nu aduc ușurare. Este necesară diferențierea minuțioasă a vomei din PA de voma din toxicoză, mai ales în timpul examinării pacientei în primul trimestru al sarcinii. În debutul patologiei caracterul maselor vomitive este bilios, apoi poate fi hemoragic, ce se asociază cu un prognostic mai sumbru. Simptomatologia patologiei este completată de balonarea abdominală

difuză pronunțată și pareza intestinală. Alte simptome, precum subfebrilitatea, nu sunt specifice.

La inspecția generală poate fi observată o ușoară ictericitate. Mai mult ca atât, imbibiția cu sânge a țesutului celular retroperitoneal în pancreatita necrotică se poate manifesta sub forma unor pete albăstrii-cianotice localizate în părțile laterale ale abdomenului (simptomul Grey Turner), în regiunea ombilicală (simptomul Cullen) sau în regiunea ligamentului inghinal (simptomul Fox). La palpare se determină cel mai sigur semn al bolii – durerea pronunțată în regiunea epigastrică. Se apreciază apărarea musculară în proiecția pancreasului pe peretele abdominal anterior (simptomul Körte), dispariția pulsației aortei abdominale (simptomul Voskresenski), ce sunt legate de edemul pancreasului și al țesutului retroperitoneal. În același timp, simptomele de iritare peritoneală lipsesc, sau sunt minime și localizate doar în regiunea epigastrică. Auscultația abdomenului constată diminuarea pronunțată sau lipsa peristaltismului intestinal.

În pancreatita necrotică severă se pot dezvolta fenomene de insuficiență a organelor și sistemelor de organe, precum și asocierea acestora: sindromul de detresă respiratorie al adultului și pleurita reactivă pe dreapta, șocul hipovolemic și dereglări microcirculatorii, insuficiența renală acută cu oligo- sau anurie, insuficiența funcției hepatice, enteropatia severă cu dereglarea motilității și absorbției intestinale, encefalopatia până la dezvoltarea așa-numitei psihoze acute pancreatogene, dereglări metabolice (hiperglicemia, glucozuria), coagulopatia, sindromul coagulării intravasculare diseminate și altele.

Diagnostic. Testele de laborator descoperă o leucocitoză moderată sau pronunțată ($10\text{-}15\text{-}20\times10^9$/l) cu devierea spre stânga a formulei leucocitare și limfopenie. Hematocritul poate fi atât mărit (ca urmare a deshidratării și hemoconcentrării), cât și redus (ca urmare a hemoragiei în pancreatita hemoragică). Crește concentrația plasmatică a proteinei C-reactive, a bilirubinei și ureei. Sporirea concentrației glucozei în sânge mărturisește indirect despre inflamația pancreatică cu afectarea și insuficiența funcțională a insulelor Langerhans. Deseori în analizele de laborator sunt remarcate semnele de coagulopatie.

Markerul de laborator cel mai important al pancreatitei acute este nivelul amilazei sangvine și urinare, ce crește în primele 6 ore ale bolii și persistă la un nivel înalt pe durata câtorva zile. Deși indicele amilazemiei nu corelează direct cu severitatea bolii, sensibilitatea lui în PA la gravide constituie 81%. Trebuie să se țină cont că hotarul de sus al valorii normale a amilazei sângelui și urinei diferă în funcție de laborator, din care motiv la recepția primei analize se va consulta medicul-laborant.

Examinările instrumentale în caz de pancreatită acută includ ultrasonografia abdominală și tomografia computerizată. Ultrasonografia este o metodă mai preferabilă la gravide. În PA edematoasă ea permite depistarea măririi dimensiunilor și modificarea ecogenității țesutului pancreatic, depistarea li-

chidului liber în bursa omentală şi cavitatea peritoneală liberă. Mai mult ca atât, la ultrasonografia abdominală poate fi stabilită prezența sau absența calculilor veziculari şi a coledocolitiazei, apreciată starea căilor biliare intra- şi extrahepatice. În caz de PA necrotică în spațiul retroperitoneal se detectează heterogenitatea țesuturilor, sectoare de necroză şi abcese în pancreas, colecție lichidiană peripancreatică şi pseudochisturi.

Pentru aprecierea prognosticului bolii se folosesc criteriile Ranson, elaborate pentru pacientele negravide. Prima grupă compusă din 5 criterii se apreciază la internare, a doua (din 6 criterii) – după primele 48 de ore de la debutul terapiei. La bolnavii ce prezintă mai puțin de trei criterii prognostice, riscul decesului sau al complicațiilor severe este mic. Sistemul de evaluare Ranson se foloseşte de asemenea şi în tratamentul PA pe durata sarcinii.

Tratament. Toate bolnavele cu simptomatologie de pancreatită acută trebuie spitalizate în secția de chirurgie, preferabil – în secția de terapie intensivă. Tratamentul inițial al pancreatitei acute, chiar şi al formelor grave, este cel conservator. El include terapia perfuzională masivă, corecția dereglărilor electrolitice, aspirarea nazogastrică continuă, interzicerea totală a alimentației enterale cu administrarea celei parenterale, normalizarea nivelului glucozei, indicarea analgezicelor şi a spasmoliticelor, utilizarea antibioticelor şi corecția disfuncției organelor şi sistemelor de organe.

Pentru tratamentul pancreatitei biliare, mai frecvent răspândită la gravide, standardul unanim acceptat constă în utilizarea tehnicilor miniinvazive: colangiopancreatografiei endoscopice retrograde şi a sfincterotomiei endoscopice. Problema constă în faptul că ghidajul radioscopic, sub care se efectuează procedura, la gravide trebuie să fie limitat sau exclus. La necesitate, abdomenul gravidei este protejat printr-un ecran de plumb, iar durata totală a radioscopiei nu trebuie să depăşească un minut.

În dezvoltarea necrozei infectate a pancreasului este indicat tratamentul operator: laparotomia cu înlăturarea țesuturilor supurativ-modificate şi necrotizate, deschiderea largă a tuturor spațiilor celulare retroperitoneale şi drenarea postoperatorie îndelungată. În acest caz este rațională decizia de a întrerupe sarcina.

1.4. *OCLUZIA INTESTINALĂ*

Introducere. Sub ocluzie intestinală (OI) se subînțelege sindromul clinic în care are loc stoparea pasajului conținutului intestinal. Pentru demarcarea patologiei se mai foloseşte termenul de "ileus". Ocluzia intestinală este clasificată în dinamică şi mecanică, ultima cu o importanță clinică mai mare. La rândul său, ocluzia intestinală mecanică se divizează în ocluzie prin strangulare (când are loc compresiunea vaselor mezoului şi ischemia ansei intestinale) şi ocluzia prin obturare (cauzată de un obstacol obişnuit, fără dereglarea circulației sangvine intestinale). Ocluzia intestinală se mai împarte în ocluzie înaltă

sau proximală (când obstacolul este localizat la nivelul intestinului subţire) şi joasă sau distală (în cazul obstrucţiei colonului).

Incidenţa dezvoltării OI constituie de la 1:3.600 până la 1:5.700 de sarcini. Numărul de cazuri de OI are o tendinţă fermă de a se mări în legătură cu creşterea frecvenţei operaţiilor abdominale. Ileusul rareori se dezvoltă în primul trimestru de graviditate, şi cu o identică frecvenţă se observă în al doilea şi al treilea trimestru al sarcinii.

Cea mai frecventă cauză a OI la gravide o reprezintă aderenţele abdominale după suportarea intervenţiilor chirurgicale în antecedente. Volvulusul intestinului subţire şi gros – este a doua, după frecvenţă, cauză a ocluziei intestinale. Deplasarea intestinului de către uterul în creştere spre partea superioară a abdomenului, alături de mobilitatea excesivă a anselor intestinale – este momentul patogenetic de bază al dezvoltării acestui tip de OI la femeile gravide. Aşa tipuri de ileus, ca invaginarea şi obstrucţia tumorală a intestinului sunt foarte rare pe parcursul sarcinii.

Ocluzia intestinală agravează substanţial evoluţia sarcinii, asociindu-se cu o mortalitate maternă de 10%-20% din cazuri şi o mortalitate perinatală – în 20%-30%.

Simptomatologie. Simptomatologia bolii variază şi într-o mare măsură depinde de tipul ocluziei şi nivelul acesteia. Simptomul de bază al OI este durerea abdominală. În ocluzia prin obturare durerea este condiţionată de mişcările hiperperistaltice ale ansei intestinale proximal de locul obturării. De aceea durerea are un caracter spastic periodic şi în termenele tardive ale gravidităţii poate simula debutul travaliului. Şi invers, în ocluzia prin strangulare durerea este legată de ischemie şi poate fi continuă şi deosebit de violentă. În general, intensitatea durerii în ocluzia intestinală reflectă gravitatea bolii.

Următorul, după importanţă, simptom al OI este voma. Exprimarea acesteia poate fi diferită. În ocluzia înaltă voma este multiplă şi voluminoasă şi survine precoce. Iniţial caracterul vomei este gastric sau biliar, apoi culoarea maselor emetice se modifică şi devine galbenă sau brună şi, în final, în formele avansate ale bolii capătă un caracter fecaloid. Dimpotrivă, în ocluzia intestinală joasă voma nu este tipică şi chiar poate lipsi. Constipaţia în ocluzia intestinală acută diferă de cea din sarcină. La bolnavele cu ocluzie este remarcată stoparea completă a tranzitului pentru gaze şi mase fecale.

La inspecţia pacientei cu suspecţie la OI o atenţie deosebită se acordă depistării cicatricelor postoperatorii, ce pot mărturisi despre caracterul aderenţial al patologiei, şi examinării porţilor herniare tipice (inelul ombilical, regiunile inghinală şi femurală) pentru a exclude strangularea herniară. Aşa simptome clinice clasice ale OI, ca balonarea asimetrică sau generalizată a abdomenului, timpanismul local deasupra ansei intestinale destinse la percuţie pot deveni imposibil de apreciat în al doilea şi al treilea trimestru al

sarcinii. Deşi încordarea musculaturii peretelui abdominal anterior lipseşte, palpator uneori poate fi apreciată o formaţiune lichidiană locală dolorã (ansa intestinală destinsă nemijlocit deasupra locului obstrucţiei). Durerea, percepută de femeile gravide la palparea uterului, deseori este condiţionată de presiunea redistribuită asupra organelor adiacente, şi în realitate este de origine intestinală. O astfel de situaţie poate fi interpretată fals de către medic ca o manifestare a procesului patologic uterin. O mare importanţă în diagnosticul clinic pozitiv îi revine auscultaţiei. Aprecierea peristaltismului accelerat, a clapotajului şi altor fenomene auscultative sugerează prezenţa ocluziei intestinale. Simptomele generale ale ocluziei intestinale: xerodermia şi xerostomia, tahicardia, ascensiunea temperaturii corporale, oliguria, nu sunt specifice şi se manifestă doar la termene tardive ale evoluţiei patologiei.

Diagnostic. Ca şi în alte patologii acute abdominale chirurgicale, în ocluzia intestinală nu trebuie supraapreciată importanţa diagnostică a leucocitozei, luând în considerare caracterul fiziologic al acesteia pe parcursul sarcinii. O mare importanţă în diagnosticul de laborator are detectarea hemoconcentraţiei şi a dereglărilor hidro-electrolitice tipice: hipokaliemia, hiponatriemia şi acidoza metabolică.

Metoda diagnostică de bază în ocluzia intestinală este radiografia panoramică a abdomenului în poziţia verticală a corpului bolnavei. În cazurile suspectării clinice argumentate a OI, nu trebuie evitată explorarea radiologică diagnostică, motivând prin influenţa negativă a acesteia asupra fătului. În majoritatea situaţiilor clinice diagnosticul cert de OI acută este dificil şi chiar imposibil de stabilit fără radiografie. La necesitate sunt indicate şi examinările repetate cu contrastarea intestinului utilizând sulfatul de bariu.

Tratament. Tratamentul ocluziei intestinale la gravide, la fel ca şi la ceilalţi pacienţi, este chirurgical. O serie de măsuri conservatoare trebuie întreprinse şi efectuate nemijlocit după internarea pacientei în staţionar, în timpul examinării, intervenţiei chirurgicale şi în perioada postoperatorie precoce. O importanţă mai mare la gravide o are lichidarea dereglărilor hidro-electrolitice. Este necesară corecţia rapidă şi adecvată a hipovolemiei, deoarece aportul sangvin uterin şi, implicit, nutriţia fătului sunt în dependenţă directă de volumul sângelui circulant al gravidei. Încă în perioada preoperatorie în mod obligatoriu bolnavei i se montează sonda nazogastrică pentru decompresiunea tractului digestiv şi diminuarea semnelor patologiei.

Abordul chirurgical optim este laparotomia mediană. Volumul intervenţiei chirurgicale depinde de cauza ocluziei intestinale şi gradul de viabilitate al ansei intestinale afectate. În cazul ischemiei ireversibile se efectuează rezecţia intestinală cu aplicarea anastomozei primare. O componentă importantă a intervenţiei este decompresiunea intestinală auxiliară intraoperatorie.

II. TROMBOZA ÎN SISTEMUL VENEI CAVE INFERIOARE ÎN TIMPUL SARCINII ŞI PERIOADEI POST-PARTUM

2.1. *GENERALITĂŢI*

Dezvoltarea trombozei pe orice segment al patului vascular este condiţionată de dereglarea bilanţului natural dintre factorii trombogeni şi mecanismele protectoare de menţinere a fluidităţii sangvine. În patogeneza trombozei venoase un rol esenţial îi revine încetinirii fluxului sangvin, fenomen ce alături de hipercoagulare şi leziunea peretelui vascular alcătuiesc triada clasică a trombogenezei, descrisă de R.Virchov în 1854. Particularităţile flebohemodinamicii în bazinul venei cave inferioare, caracterizată prin tendinţa spre stază venoasă, favorizează trombogeneza. Drept urmare, mai mult de 95% din toate trombozele venoase afectează sistemul venos al membrelor inferioare, constituind, graţie particularităţilor anatomice, cea mai reală sursă a unei masive tromboembolii a arterei pulmonare (TEAP).

Pe parcursul gravidităţii şi în perioada precoce de lăuzie în organismul femeii se observă activarea tuturor elementelor componente ale triadei Virchov. Tendinţa spre hipercoagulare la gravide este condiţionată de ascensiunea nivelului factorilor de coagulare (fibrinogen, factorul VIII) şi reducerea sintezei inhibitorilor coagulării (proteina S). Sensul fiziologic al hipercoagulării constă în prevenirea hemoragiei excesive în timpul naşterii. Modificările indicate în sistemul de hemostază se păstrează pe parcursul întregii sarcini şi pe durata a 6 săptămâni după naştere. Mărirea diametrului venelor membrelor inferioare, ca urmare a influenţei hormonale, şi reducerea vitezei fluxului sangvin, ca urmare a compresiunii vasculare de către uterul în creştere, conduc la dezvoltarea stazei venoase în bazinul venei cave inferioare. La rândul său, leziunea endoteliului vaselor sangvine în timpul naşterii de asemenea condiţionează un risc sporit de dezvoltare a trombozei venoase. În urma particularităţilor anatomo-fiziologice enumerate, pericolul dezvoltării flebotrombozei la gravide este de 5-6 ori mai mare, decât la femeile neînsărcinate de aceeaşi vârstă.

Complicaţiile tromboembolice venoase constituie una din cauzele majore ale morbidităţii şi mortalităţii materne în ţările economic dezvoltate, unde în ultimii 30 de ani s-a reuşit reducerea mortalităţii prin hemoragie, complicaţii septice şi forme grave de gestoze. Frecvenţa cazurilor trombozei venoase variază de la 0,5 până la 1,0 cazuri la 1000 de naşteri. Cea mai gravă şi în acelaşi timp tipică complicaţie a trombozelor în sistemul venei cave inferioare este TEAP, ce se dezvoltă aproximativ la 16% din gravidele cu flebotromboză nediagnosticată şi/sau netratată. TEAP se întâlneşte în practica obstetricală de 3-4 ori mai des decât la femeile neînsărcinate.

Procesul trombotic se poate localiza atât în sistemul venos profund al membrelor inferioare – venele iliace, femurale, poplitee, venele gambiene, cât şi în sistemul venelor subcutanate magistrale – v.safena magna şi v.safena

parva. Localizarea anatomică a trombozei venoase în mare parte determină etiologia şi patogeneza patologiei, manifestarea clinică a acesteia, tactica curativă şi posibilele complicaţii.

2.2. *TROMBOZA ACUTĂ A VENELOR PROFUNDE ALE MEMBRELOR INFERIOARE*

Frecvenţa trombozelor venelor profunde (TVP) ale membrelor inferioare la gravide doar nesemnificativ depăşeşte frecvenţa afectării venelor subcutanate. În acelaşi timp, anume TVP reprezintă cea mai tipică sursă a emboliei pulmonare masive, iar diagnosticul şi tratamentul oportun al primei au o importanţă deosebită.

Drept cauză a dezvoltării TVP sunt modificările ce se produc în organismul femeii pe parcursul graviditătii şi în perioada de lăuzie. Pericolul trombozei creşte substanţial, dacă femeia suferă de forma congenitală sau dobândită a trombofiliei – patologie a sistemului de hemostază cu tendinţă de hipercoagulare. O importanţă clinică mai semnificativă printre trombofiliile congenitale au următoarele forme: rezistenţa faţă de proteina C, condiţionată de mutaţia genei factorului V (Leiden); insuficienţa proteinei C; proteinei S sau a antitrombinei III. Dintre stările trombofilice dobândite mai frecvent e întâlnit sindromul antifosfolipidic. Aproximativ 70%-75% din TVP se dezvoltă înainte de naştere, cam jumătate din cazurile de flebotromboză revenind trimestrului trei de graviditate şi câte 25% – pentru primul şi al doilea trimestru.

Teoretic, tromboza se poate dezvolta primar în orice sector al patului vascular venos. Totuşi, cel mai frecvent în caz de TVP sunt atacate vasele iliace – aşa-numita tromboză proximală, sau venele gambei – aşa-numita tromboză distală sau periferică. Frecvenţa cazurilor de TVP proximală la gravide constituie aproximativ 70%, adică ceva mai mare decât în medie la populaţie. Aproape 85% din TVP sunt pe stânga, ceea ce parţial se lămureşte prin compresiunea venei iliace stângi de către artera iliacă dreaptă ce o intersectează.

În funcţie de amplasarea maselor trombotice în lumenul venos există următoarele forme de flebotromboză: parietală, ocluzivă şi flotantă *(fig. 13.2).* În tromboza parietală fluxul sangvin prin segmentul venos afectat este parţial păstrat, iar masele trombotice pe tot parcursul sunt ferm aderate de peretele vascular. În caz de tromboză ocluzivă lumenul vasului sangvin este complet obturat cu mase trombotice. Tromboza parietală şi cea ocluzivă relativ rar se complică cu un episod clinic semnificativ de TEAP şi sunt clasificate ca tromboze nonembologene.

Sub termenul de tromboză flotantă se subînţelege situaţia când un capăt al trombului intravascular este fixat la peretele venei sau la masele trombotice dispuse mai distal, iar al doilea se deplasează liber – flotează, în torentul sangvin. În cazul pierderii punctului de fixare trombul flotant se transformă în embol. Frecvenţa înaltă a dezvoltării TEAP în caz de tromboze flotante în

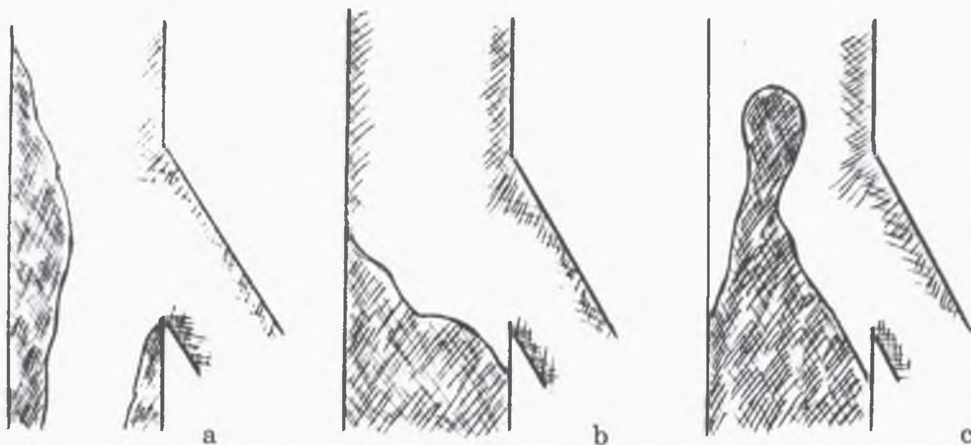


Fig. 13.2. Forme de tromboză a venelor profunde
a – *parietală;* b – *ocluzivă;* c – *flotantă*

sistemul venei cave inferioare permite aprecierea acestora ca emboligene, subliniind necesitatea întreprinderii unor măsuri active de prevenire a emboliei pulmonare fatale.

Simptomatologie. Tabloul clinic al TVP depinde de localizarea maselor trombotice şi, într-o oarecare măsură, de forma trombozei. După cum menţionam mai sus, TVP proximală este însoţită de o simptomatologie clinică mai exprimată comparativ cu tromboza venelor gambiene. Tromboza parietală deregleazǎ nesemnificativ hemodinamica venoasă şi, ca urmare, poate avea o evoluţie subclinică. În acelaşi timp notăm că din punct de vedere clinic este imposibilă diferenţierea formelor emboligene de cele nonemboligene de tromboză. Prin urmare, până la obţinerea rezultatelor examinării instrumentale referitoare la caracterul trombului, acesta trebuie considerat ca potenţial emboligen.

Manifestările clinice ale trombozei periferice sunt destul de fruste. Bolnavii pot acuza dureri nesemnificative în regiunea muşchilor gastrocnemieni, ce se accentuează în ortostatism şi în timpul mersului. La inspecţie este detectat un uşor edem al plantei şi în regiunea articulaţiei talocrurale. Cu scop de obiectivizare a edemului trebuie întreprinsă măsurarea circumferinţei gambei cu o panglică gradată, comparând rezultatul obţinut cu cel al membrului contralateral neafectat. În diagnosticul flebotrombozei semnificativă este diferenţa perimetrelor, ce depăşeşte 2 cm. Vizual se poate aprecia o cianoză moderată a pielii gambei şi plantei, ce se intensifică în poziţia verticală a pacientului.

Palpator se determină hipertermia tegumentelor pe partea afectată şi, în unele cazuri, durere în regiunea fosei poplitee. Un anumit rol în diagnosticarea TVP le revine simptomelor Homans şi Mozes. Simptomul Homans pozitiv constă în accentuarea durerilor în regiunea muşchilor gastrocnemieni în timpul flexiei dorsale pasive a plantei. Simptomul Mozes se consideră pozitiv

dacă durerea la compresiunea muşchilor gambieni în sens antero-posterior este mult mai pronunțată decât cea în urma compresiunii bilaterale.

Mult mai expresiv decurg trombozele cu localizare iliofemurală. De regulă, boala debutează brusc cu dureri în regiunea plicei inghinale şi ascensiunea temperaturii. Cu scurgerea timpului, durerea se răspândeşte pe întregul membru afectat şi de asemenea spre regiunea lombară şi cea iliacă. Intensitatea durerii variază de la moderată până la foarte intensă, fapt ce limitează mişcările în articulațiile membrului inferior sau face imposibilă deplasarea pacientului. În cazul răspândirii procesului trombotic pe venele bazinului, durerea poate iradia spre perineu, fiind asociată de tenesme şi fenomene disurice. Temperatura corporală creşte până la 38°C şi mai mult, şi nu răspunde la terapia cu preparate antibacteriene.

Inspecția va detecta un edem exprimat al întregului membru inferior de la plantă până în regiunea inghinală, cianoza sau, dimpotrivă, paloarea tegumentelor membrului afectat şi accentuarea conturului rețelei venoase subcutanate în regiunea coapsei. Palpator se percepe o hipertermie cutanată şi durere în proiecția vaselor magistrale: în regiunea fosei poplitee, pe parcursul canalului femural Hunter, în regiunea inghinală. Pulsația arterelor magistrale ale membrului inferior este păstrată, dar uneori nu poate fi apreciată pe plantă din cauza edemului pronunțat.

Edemul în flebotromboze trebuie diferențiat de alte stări patologice, ce sunt însoțite de edemul membrelor inferioare. Edemațierea membrelor inferioare deseori este observată în evoluția normală a sarcinii, fapt ce este condiționat de modificările metabolismului hidro-salin, ale tonusului şi permeabilității vaselor sangvine. Spre deosebire de TVP, „edemul gravidelor" este mereu simetric, se dezvoltă treptat şi nu este însoțit de sindromul algic. În acelaşi timp, edemele fiziologice nu rareori maschează manifestările flebotrombozei în perioada prenatală, ceea ce poate conduce la o greşeală diagnostică şi inițierea tardivă a terapiei.

În perioada de lăuzie majoritatea greşelilor diagnostice sunt comise la etapa precoce a TVP, până la dezvoltarea edemului vizibil. Ascensiunea temperaturii corporale este atribuită lactostazei, patologiei pulmonare şi renale, iar senzațiile dolore în regiunile iliacă, inghinală şi perineală – proceselor inflamatorii ale organelor genitale. Doar apariția, peste o perioadă de timp, a edemului dureros pe întreaga extremitate inferioară permite instalarea diagnosticului corect.

Mult mai rar este necesară diferențierea flebotrombozei la gravide de aşa patologii ca insuficiența arterială acută, limfedemul, flegmonul anaerob, tumorile osoase şi ale țesuturilor moi ale membrelor inferioare.

Diagnostic. Diagnosticul de laborator şi instrumental este necesar tuturor gravidelor cu TVP suspectată clinic. O astfel de atitudine este justificată de imposibilitatea excluderii diagnozei doar pe baza datelor clinice, precum şi de necesitatea informației referitoare la localizarea, răspândirea şi caracterul procesului trombotic.

În pofida părerii răspândite, examinările de laborator de rutină: analiza generală de sânge, nivelul protrombinei şi a fibrinogenului, nu sunt informative în diagnosticul flebotrombozei acute. La momentul actual, cel mai sensibil test de laborator ce permite constatarea prezenţei procesului trombotic intravascular, este aprecierea nivelului plasmatic al D-dimerului – un produs al degradării fibrinei în procesul de fibrinoliză. Neajunsul testului constă în specificitatea redusă la femeile gravide, ce se lămureşte prin creşterea nivelului D-dimerului pe durata unei sarcini normale sau complicate (naştere prematură, decolarea placentei, preeclampsie) şi a perioadei de lăuzie. Astfel, testul D-dimer negativ permite cu o rată suficientă de probabilitate să excludem diagnoza de TVP, în timp ce rezultatul pozitiv al testului nu are o valoare hotărâtoare.

Cea mai sigură metodă de diagnostic instrumental al flebotrombozei, ce permite obţinerea informaţiei despre răspândirea şi caracterul acesteia, este duplex angioscanarea ultrasonoră. Principiul metodei este bazat pe unificarea şi suprapunerea una asupra alteia în regim *on line* a imaginii ultrasonore bidimensionale a vasului sangvin şi codificării colore Doppler, ce reprezintă torente sangvine de diverse orientări şi viteze codificate prin culori. În timpul efectuării angioscanării duplex la bolnavele cu suspiciu la TVP se apreciază următorii parametri: prezenţa şi caracteristicile vitezei fluxului sangvin spontan în venă, prezenţa incluziunilor intravasculare patologice ecopozitive, mărirea diametrului venei, posibilitatea compresiunii venei de către emiţător. Ultimul criteriu este cel mai important. În mod normal, compresiunea moderată cu emiţătorul ultrasonor în proiecţia venei magistrale conduce la alipirea pereţilor acesteia şi întreruperea circuitului sangvin. În cazul prezenţei maselor trombotice în lumenul venei compresiunea ultimei este imposibilă sau incompletă. Informativitatea înaltă a manevrei sus-numite a servit drept motiv pentru care metoda dată a fost denumită „ultrasonografie compresională”. Un avantaj indiscutabil al angioscanării duplex îl reprezintă posibilitatea depistării flebotrombozelor emboligene. În forma flotantă a trombozei în lumenul venei se apreciază o formaţiune ecopozitivă rotunjită, dispusă central în raport cu secţiunea transversală a vasului. În spaţiul dintre tromb şi peretele venos fluxul este păstrat, iar apexul trombului efectuează mişcări oscilatorii. La priorităţile angioscanării duplex se mai referă şi absenţa invazivităţii şi a iradierii fătului în dezvoltare. Luând în considerare cele enumerate, duplex angioscanarea reprezintă o metodă standard de diagnostic a trombozelor venoase în sistemul venei cave inferioare.

La neajunsurile relative ale angioscanării duplex pot fi atribuite dificultăţile de vizualizare a celei mai distale (venele gambei) şi celei mai proximale (vena iliacă comună şi vena cavă inferioară) regiuni ale sistemului venos al membrului inferior. Deoarece trombozele venelor gambiene sunt predispuse spre creştere în sens proximal (venele poplitee, femurală), informativitatea redusă a duplex scanării în diagnosticarea TVP periferice este compensată de posibilitatea efectuării examinării repetate în dinamică.

În flebotromboza proximală ezitarea instituirii tratamentului, în legătură cu efectuarea angioscanărilor ultrasonore repetate, nu este argumentată, deoarece comportă un risc înalt de dezvoltare a TEAP masive. Astfel, în prezenţa tabloului clinic cert de flebotromboză iliofemurală (edemul total al membrului inferior cu dureri în regiunea inghinală şi cea lombară) şi rezultate negative sau dubioase ale duplex scanării, este indicată utilizarea metodelor de investigaţie cu contrast. Folosirea flebografiei cu contrastare prezintă cel mai mare pericol pentru făt în primele 12 săptămâni de graviditate, în legătură cu frecvenţa înaltă a dezvoltării viciilor congenitale ale fătului şi a maladiilor oncologice în frageda copilărie. Efectuarea unicelor explorări radiologice cu contrast în perioadele mai tardive ale sarcinii este considerată relativ inofensivă. Cercetările epidemiologice au demonstrat că iradierea intrauterină a fătului în doze mai mici de 50 mGy nu este în coraport cu teratogeneza, dar totuşi sporeşte riscul dezvoltării patologiilor oncologice de două ori. Iradierea maximă a fătului pe durata efectuării flebografiei bilaterale nu depăşeşte 6,5 mGy. Ca alternativă a flebografiei cu contrastare pot servi: tomografia computerizată spiralată cu contrastare şi rezonanţa magnetică nucleară. Algoritmul diagnosticului instrumental al TVP este prezentat pe *fig. 13.3.*

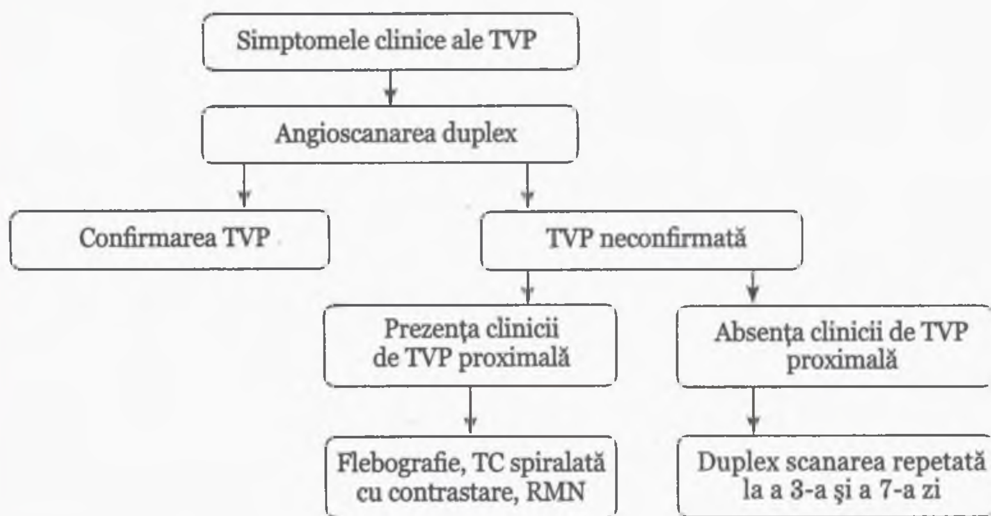


Fig. 13.3. Algoritmul examinării instrumentale a trombozei venelor profunde

Merită o atenţie deosebită diagnosticul tromboemboliei pulmonare în timpul sarcinii şi în perioada de lăuzie. Simptomele clinice de bază ce permit suspectarea TEAP sunt dispneea, durerile în torace şi tahicardia. În acelaşi timp o simptomatologie similară poate fi condiţionată de prezenţa pneumoniei la gravidă, exacerbarea astmului bronşic sau dezvoltarea ede mului pulmonar pe fondul preeclampsiei. În asemenea cazuri este indicată efectuarea radiografiei

panoramice a plămânilor. Radiografia se efectuează nu cu scopul confirmării sau infirmării diagnozei de TEAP, ci pentru diagnosticul diferenţial cu stările patologice amintite mai sus. La fel, cu scopul excluderii patologiei somatice la nivelul cordului trebuie efectuate electrocardiografia şi ecocardiografia. Datele ecocardiografiei moderne permit nu doar excluderea patologiei aparatului valvular al inimii şi miocardului, ci şi oferă o amplă informaţie despre hemodinamica intracardiacă, demonstrând obiectiv dezvoltarea cordului pulmonar acut în caz de TEAP.

Dacă patologiile somatice ce pot simula tabloul clinic de TEAP sunt excluse, iar flebotromboza e confirmată instrumental, este raţională suspectarea prezenţei emboliei pulmonare. În caz de diagnostic dubios sau negativ de TVP pentru a confirma embolia pulmonară se efectuează scanarea perfuzională pulmonară cu ^{99m}Tc sau scanarea pulmonară ventilatorie cu ^{133}Xe. Absenţa dereglărilor fluxului sangvin pulmonar, confirmată prin răspândirea uniformă a preparatului radioactiv la scintigramă, permite excluderea completă a diagnosticului de TEAP.

Tratament. Tratamentul TVP la gravide urmăreşte următoarele scopuri de bază: stoparea progresării ulterioare a trombozei, prevenirea dezvoltării emboliei pulmonare masive, precum şi a insuficienţei venoase cronice severe a membrelor inferioare în perioada tardivă.

Pacienţii cu TVP trebuie să fie spitalizaţi în secţia de profil angiologic, iar dacă aceasta nu e posibil – în staţionarul de chirurgie generală. După cum s-a menţionat deja, nemijlocit până la aprecierea instrumentală a caracterului procesului trombotic, pacienta trebuie considerată ca suferindă de forma emboligenă a TVP. Astfel, pacientei i se prescrie un regim strict la pat, iar transportarea se efectuează cu o maximă precauţie. După excluderea formei emboligene a flebotrombozei, pacienta poate fi transferată la un regim activ. O condiţie obligatorie a mobilizării pacientei este aplicarea bandajului elastic compresiv pe membrul inferior afectat. Începutul precoce şi durata îndelungată (inclusiv perioada după externare) a compresiunii elastice permite diminuarea severităţii manifestărilor clinice ale bolii posttrombotice. Pe durata aflării în staţionar pacienta trebuie instruită despre tehnica corectă de aplicare a bandajului elastic. Bandajul se aplică în poziţie orizontală, de la baza degetelor piciorului până la treimea superioară a coapsei. Presiunea bandajului trebuie să se micşoreze treptat de la maleole în sens proximal.

Ca şi la restul bolnavilor, baza terapiei flebotrombozei la gravide şi pacientele în perioada de lăuzie o reprezintă farmacoterapia cu anticoagulante. Tratamentul este mereu început cu anticoagulantele directe: heparina nefracţionată sau heparina cu masă moleculară mică. Eficacitatea ambelor forme în tratamentul TVP este practic identică, însă folosirea heparinelor cu masă moleculară mică are un şir de avantaje practice: utilizarea seringilor dozate, calea subcutanată de administrare şi numărul redus de administrări, lipsa necesităţii monitorizării continue de laborator. Mai mult ca atât, utilizarea heparinei cu

masă moleculară mică mai rar conduce la dezvoltarea la gravide a trombocitopeniei heparin-induse tip II şi a osteoporozei cauzate de administrarea îndelungată a heparinei. Heparina nu penetrează bariera fetoplacentară şi, respectiv, nu conduce la teratogeneză şi complicații hemoragice la făt. Drogul nu este secretat cu laptele matern şi poate fi utilizat în perioada de lactație.

În cazul utilizării pentru tratamentul TVP a heparinei nefracționate se recomandă următoarele scheme terapeutice. Pentru tratamentul trombozelor venoase proximale masive este preferabilă perfuzarea intravenoasă continuă a heparinei. Înainte de inițierea perfuziei, pentru atingerea unui efect rapid, se administrează intravenos în bolus 5000 UA de heparină. Doza ulterioară nictemerală este stabilită în conformitate cu coraportul 18 UA/kg/oră, ce în medie constituie cca 30.000 UA în zi. O schemă alternativă este administrarea subcutanată a heparinei nefracționate în doză de 250 UA/kg o dată la 12 ore. Eficacitatea dozei calculate de heparină este evaluată după rezultatele aprecierii timpului parțial activat al tromboplastinei (TTPA). Doza administrată a preparatului este selectată în aşa mod încât TTPA să crească de 1,5-2 ori în raport cu valoarea normală (de exemplu, de la 35-40 la 60-80 secunde). La administrarea intravenoasă a heparinei TTPA se determină din 6 în 6 ore, iar la administrarea subcutanată – de două ori pe zi. Efectuarea heparinoterapiei fără controlul de laborator al eficacității acesteia este cea mai răspândită greşeală, precum şi cauza de bază a ineficacității tratamentului şi apariției complicațiilor. Cu scop de diagnostic oportun al trombocitopeniei heparin-induse, pacientelor tratate cu heparină nefracționată, li se determină zilnic numărul de trombocite în sânge. Reducerea numărului lor sub 100×10^6/l serveşte drept indicație pentru sistarea administrării heparinei în legătură cu pericolul înalt de dezvoltare a complicațiilor hemoragice.

La gravide preferabilă este utilizarea heparinelor cu masă moleculară mică. La această grupă de preparate se referă: nadroparina calcică (Fraxiparin), dalteparina sodică (Fragmin) şi enoxaparina sodică (Clexan). Pentru tratamentul TVP remediile enumerate se administrează subcutanat fiece 12 ore în următoarea doză unică: 0,01 ml/kg - pentru Fraxiparină, 120 UA/kg – pentru Fragmină şi 1 mg/kg – pentru Clexan. Controlul de laborator în cazul folosirii heparinelor cu masă moleculară mică se reduce la determinarea unică a numărului de trombocite pe durata primei săptămâni de tratament.

Tactica acceptată în tratamentul TVP constă în substituția treptată, pe parcursul a câtorva zile, a heparinei cu anticoagulante indirecte. Indicarea anticoagulantelor indirecte la gravide este contraindicată, din motivul că acestea pot traversa bariera fetoplacentară şi pot provoca, în primul trimestru de graviditate, anomalii specifice de dezvoltare (condrodisplazia hipoplastică), iar la termene mai tardive – patologia sistemului nervos central (microcefalia, atrofia cerebelară, viciul Dandy-Walker, atrofia corpusului callosum, atrofia nervului optic cu cecitate). Mai mult ca atât, anticoagulantele indirecte, pă-

trunzând transplacentar, pot produce hemoragii la nivelul placentei, soldându-se cu moartea intrauterină a fătului şi avort spontan sau pot contribui la dezvoltarea complicaţiilor hemoragice la nou-născuţi. În acelaşi timp, anticoagulantele indirecte nu sunt active în laptele matern şi pot fi administrate în perioada de alăptare.

În dezvoltarea TVP în timpul sarcinii, se efectuează heparinoterapia pe parcurs de 7-10 zile cu transferarea ulterioară la doze profilactice de heparine cu masă moleculară mică (0,3 ml/zi – pentru Fraxiparină, 2500 UA/zi – pentru Fragmină şi 20 mg/zi – pentru Clexan), administrarea cărora va continua fără abateri până la naştere. În perioada de lăuzie se continuă administrarea heparinelor şi concomitent se indică anticoagulante indirecte (Warfarina, Fenilina, Trombostop). Preparatul de elecţie este Warfarina, doza iniţială a căruia constituie 5 mg/zi enteral. Indicele eficacităţii terapiei cu anticoagulante indirecte este valoarea indexului protrombinic. Alt criteriu, mai sigur, este indicele standardizat INR (International Normalized Ratio), ce ia în calcul sensibilitatea reagentului utilizat pentru analiză (tromboplastina). Doza anticoagulantelor indirecte se selectează individual, astfel ca indexul protrombinic să varieze între 30% şi 60%, ceea ce aproximativ corespunde "ferestrei terapeutice" INR – 2,0-3,0. Administrarea simultană a anticoagulantelor directe şi indirecte continuă până la atingerea INR > 2,0 pe parcursul a două zile consecutive, după care heparina se exclude.

Dacă flebotromboza s-a dezvoltat în perioada de lăuzie, atunci tratamentul cu anticoagulante indirecte se începe din primele zile ale heparinoterapiei. Sistarea administrării heparinei se efectuează în conformitate cu criteriile enumerate anterior. Durata administrării anticoagulantelor indirecte în perioada de lăuzie variază de la 3 luni (în primul episod de TVP) până la 6-12 luni (în tromboza repetată). În cazul confirmării de laborator a uneia din formele grave ale trombofiliei congenitale (insuficienţa antitrombinei III, a proteinei C sau S) durata terapiei anticoagulante nu este limitată.

Tratamentul chirurgical al TVP se aplică în cazul caracterului emboligen (flotant) al trombozei, iar scopul operaţiei constă în profilaxia emboliei pulmonare fatale. Drept indicaţii auxiliare pentru tratamentul chirurgical servesc: dereglările severe ale hemodinamicii venoase cu pericolul dezvoltării gangrenei venoase sau a bolii posttrombotice grave, precum şi contraindicaţiile terapiei anticoagulante. Se efectuează următoarele tipuri de intervenţii: plasarea endovasculară a cavafiltrelor, plicaţia venei cave inferioare, ligaturarea venei femurale superficiale, trombectomia. Utilizarea pentru tratamentul TVP la gravide a trombolizei dirijate prin cateter este limitată de un şir de contraindicaţii, necesitatea în iradiere iterativă, preţul înalt al activatorilor fibrinolizei şi accesibilitatea limitată a tehnicilor intervenţioniste endovasculare.

Decizia referitoare la păstrarea sarcinii sau întreruperea medicală a acesteia în caz de dezvoltare a TVP se ia individual, în funcţie de termenul gra-

vidității. În cazul apariției flebotrombozei în primul trimestru de graviditate, sarcina trebuie întreruptă, mai ales, dacă pentru instalarea diagnozei s-a apelat la flebografie și luând în considerare necesitatea unei heparinoterapii prolongate. În trimestrul al doilea sarcina se întrerupe doar în progresarea hipoxiei fetale și pericol de avort spontan. În celelalte cazuri sarcina poate fi prezervată. În TVP, dezvoltată în trimestrul al treilea, sarcina nu trebuie întreruptă, cu excepția cazurilor prezenței patologiei obstetricale concomitente, ce necesită terminarea urgentă a gravidității (decolarea placentei, formele grave ale gestozei tardive). Cu scop de profilaxie a hipoxiei cronice și hipotrofiei fetale se indică tratament orientat spre ameliorarea circulației sangvine uteroplacentare – dezagregante, spasmolitice, cocarboxilaza, acidul folic, metionina, vitaminele grupei B.

În planificarea întreruperii sarcinii la gravidele cu TVP se iau în considerare caracterul trombozei și situația obstetricală concretă. Preferabilă este terminarea sarcinii pe cale naturală, deoarece operația provoacă modificări mult mai semnificative în sistemul de hemostază și conduce la o imobilizare mai îndelungată a bolnavei. Nașterea are loc pe fondul indicării dozelor profilactice de heparine cu masă moleculară mică, compresiunii elastice a membrelor inferioare și analgeziei adecvate. În cazul terapiei cu anticoagulante, este necesară abținerea de la anestezia epidurală. Pentru profilaxia compresiunii îndelungate a venelor pelviene în perioada de travaliu, se recurge la activarea artificială a travaliului și folosirea frecventă a perineotomiei. Indicație pentru operația cezariană servește prezența trombului flotant proximal în lipsa posibilității plasării endovasculare a cavafiltrului. În astfel de cazuri simultan cu întreruperea operatorie a sarcinii se va efectua plicația venei cave inferioare.

Prezența TVP în anamneză nu reprezintă o contraindicație pentru următoarele sarcini și nașteri, deși acestea nu sunt dorite pe durata primului an de la îmbolnăvire. După suportarea trombozei se recomandă examinarea pacientei în vederea depistării trombofiliei congenitale sau dobândite. Screening-ul stărilor trombofilice este indicat de asemenea femeilor cu anamnestic familial (complicații tromboembolice venoase la rudele apropiate) și obstetrical (preeclampsia precoce și severă, întreruperi ale sarcinii) agravat. În lipsa diagnozei confirmate de trombofilie, gravidele necesită profilaxie nespecifică prenatală: regim activ, bandaj elastic, venotonice (preparatele diosminului) și dezagregante (aspirină), cu indicarea unei cure scurte de anticoagulante indirecte în perioada post-partum. Pacienta trebuie preîntâmpinată despre eventualitatea iterației TVP și necesitatea adresării urgente după ajutor medical la apariția simptomatologiei. Pericolul complicațiilor tromboembolice venoase la gravide în unele forme ale trombofiliei (insuficiența antitrombinei III) ajunge până la 50%. Aceste paciente necesită indicarea dozelor profilactice de heparină pe perioada întregii sarcini. A se lua în considerare că contracepția hormonală este contraindicată pe viață femeilor cu complicații venoase tromboembolice în anamneză.

2.3. *TROMBOFLEBITA ACUTĂ A VENELOR SUBCUTANATE ALE MEMBRELOR INFERIOARE*

După cum s-a indicat la începutul capitolului, trombozele venoase pot afecta nu doar venele profunde ale membrului inferior, ci şi cele superficiale (subcutanate). Mai frecvent tromboza se dezvoltă în vena varicos modificată – varicotromboflebita. Frecvenţa sumară a tromboflebitelor superficiale în practica obstetricală constituie circa 7 cazuri la 10.000 de naşteri. Aproximativ în 10% cazuri se remarcă asocierea tromboflebitei superficiale cu TVP.

Procesul trombotic în sistemul venos subcutanat nu prezintă un pericol nemijlocit pentru viaţa bolnavei. În acelaşi timp, tromboflebita superficială se poate răspândi spre venele profunde prin intermediul joncţiunii safenofemurale, joncţiunii safenopopliteale sau venele perforante. În astfel de situaţie masele trombotice trec din vasele sangvine cu diametru mic în vene de calibru mare şi nimeresc într-un torent sangvin intensiv, ce predispune spre formarea şi embolia trombilor flotanţi. Zona tipică de trecere a procesului trombotic de pe venele superficiale spre cele profunde este crosa venei safene mari, numită de către F. Felsenreich "incubatorul emboliilor fatale".

Simptomatologie. Manifestările clinice ale tromboflebitei superficiale sunt destul de tipice. Pacienta acuză dureri acute brusc survenite în regiunea venelor dilatate, ce sunt însoţite de o simptomatologie generală neexprimată: slăbiciune, fatigabilitate, subfebrilitate. La inspecţie se determină zona hiperemiei tegumentare în proiecţia venei trombate, edemul moderat al ţesuturilor moi adiacente. Spre deosebire de varicele necomplicate, în tromboflebită nu se observă colabarea venelor în poziţia orizontală a pacientei. Palpator se determină hipertermia locală, iar în spaţiul subcutanat se apreciază nişte induraţii dolore, ce repetă traiectul trunchiurilor venoase trombate.

Diagnostic. Examinarea instrumentală are o mare importanţă în diagnosticul tromboflebitei superficiale. Angioscanarea duplex permite nu doar confirmarea cu mare precizie sau excluderea prezenţei procesului trombotic în venele subcutane, ci şi confirmarea faptului implicării venelor profunde cu formarea trombului flotant. Apreciind importanţa efectuării angioscanării duplex, vom menţiona că hotarul proximal veritabil al trombozei poate depăşi nivelul afectării apreciat clinic cu 15 cm şi mai mult.

Tratament. Tratamentul varicotromboflebitei depinde de rezultatele angioscanării duplex şi supravegherea evoluţiei trombozei în dinamică. În cazul localizării maselor trombotice la nivelul gambei, lipsei creşterii trombului în sens proximal şi sistem venos profund intact este indicată terapia conservatoare. Complexul măsurilor terapeutice include aplicarea bandajului elastic, indicarea sistemică a remediilor antiinflamatorii nesteroidiene, utilizarea locală a hipotermiei şi a gelurilor ce conţin heparină.

În caz de proces trombotic progresant în sens proximal, – aşa-numita tromboflebită ascendentă, precum şi în cazul depistării trombilor flotanţi e indicat tratamentul chirurgical. Operaţiile pot avea un caracter radical şi paliativ.

Pe parcursul primelor 12 săptămâni de graviditate, din cauza limitării aplicării anesteziei generale, precum şi în starea generală gravă a bolnavei se efectuează operaţii paliative. Intervenţia este realizată sub anestezie locală şi constă în deconectarea venelor superficiale şi profunde în regiunea joncţiunii, prevenind astfel formarea trombilor flotanţi şi embolia pulmonară. În lipsa contraindicaţiilor se preferă intervenţia chirurgicală radicală: flebectomia, ce va conduce nu doar la vindecarea tromboflebitei, ci şi a bolii varicoase. Efectuarea intervenţiei radicale permite de asemenea prevenirea recidivei varicotromboflebitei şi evitarea terapiei medicamentoase îndelungate. În prezenţa trombilor flotanţi în lumenul venelor profunde operaţiile enumerate se asociază cu trombectomia.

Cea mai sigură metodă de profilaxie a trombozei venelor subcutanate în timpul sarcinii este tratamentul chirurgical oportun al bolii varicoase.

Bibliografie

1. American College of Obstetricians and Gynecologists, *Thromboembolism in pregnancy:* American College of Obstetricians and Gynecologists Practice Bulletin. Washington, DC, 21: 1-9, 2000
2. Ames C.M., Shipp T.D., Castro E.E. et al., *The use of helical computed tomography in pregnancy for the diagnosis of acute appendicitis.* Am J Obstet Gynecol., 184: 954-7, 2001
3. Amos J.D., Schorr S.J., Norman P.F. et al., *Laparoscopic surgery during pregnancy.* Am J Surg.,171: 435-7, 1996
4. Andersen B., Nielsen T.F., *Appendicitis in pregnancy: diagnosis, management and complications.* Acta Obstet Gynecol Scand., 78: 758-62, 1999
5. Andersson R.E., Lambe M., *Incidence of appendicitis during pregnancy.* Int J Epidemiol., 30: 1281-5, 2001
6. Angelescu N., *Tratat de patologie chirurgicală,* Bucureşti: Editura Medicală, 2001
7. Baer J.L., Reis R.A., Arens R.A., *Appendicitis in pregnancy with changes in position and axis of the normal appendix in pregnancy.* JAMA, 98: 1359-64, 1932
8. Block P., Kelly T.R., *Management of gallstone pancreatitis during pregnancy and the postpartum period.* Surg Gynecol Obstet., 168: 426-8, 1989
9. Bloom A.L., Forbes C.D., Thomas D.P., Tuddenham E.G.D., *Haemostasis and thrombosis.* London: Churchill Livingstone, 1994
10. Bucur Gh., *Flebologie practică.* Bucureşti: Infomedica, 2003
11. Cappell M.S., Friedel D., *Abdominal pain during pregnancy.* Gastroenterol Clin North Am., 32: 1-58, 2003
12. Chan W.S., Ginsberg J., *Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy.* Thromb Res., 107: 85–91, 2002

13. Cicala E., *Semiologie chirurgicală.* Chişinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina; 1999
14. Cicala E., *Semiologie chirurgicală.* Chişinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina; 1999
15. Conron R.W., Abbruzzi K., Cochrane S.O. et al., *Laparoscopic procedures in pregnancy.* Am Surg., 65: 259-63, 1999
16. Elerding S.C., *Laparoscopic cholecystectomy in pregnancy.* Am J Surg., 165: 625-7, 1993
17. Fozan H., Tulandi T., *Safety and risks of laparoscopy in pregnancy.* Curr Opin Obstet Gynecol., 14: 375-9, 2002
18. Ghelase F., Georgescu I., Nemeş R., *Chirurgie generală.* Bucureşti: Editura Didactică şi Pedagogică, R.A., 1999
19. Ghidirim G., Guțu E., Rojnoveanu Gh., *Surgical pathology.* Chişinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, 2006
20. Ghidirim G., Guțu E., Rojnoveanu Gh., *Surgical pathology.* Chişinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, 2006
21. Hague W., Dekker G., *Risk factors for thrombosis in pregnancy.* Best Pract Res Clin Haematol., 2: 197–210, 2003
22. Hee P., Viktrup L., *The diagnosis of appendicitis during pregnancy and maternal and fetal outcome after appendectomy.* Int J Gynaecol Obstet., 65: 129-35, 1999
23. Hiatt J.R., Hiatt J.C., Williams R.A. et al., *Biliary disease in pregnancy: strategy for surgical management.* Am J Surg., 151: 263-5, 1986
24. Hotineanu V., *Chirurgie, curs selectiv.* Ed. Chişinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, 2002
25. Ivan V., Ivan C., *Varicele membrilor inferioare, terapie chirurgicală.* Ed. Timişoara: Brumar, 2004
26. James A.H., Tapson V., Goldhaber S.Z., *Thrombosis during pregnancy and the postpartum period.* Am J Obstet Gynecol., 193: 216–9, 2005
27. Ko C., *Biliary sludge and acute pancreatitis during pregnancy.* Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol., 3: 53-7, 2006
28. Lanzafame R.J., *Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy.* Surgery, 118: 627-31, 1995
29. Letsky E., *Coagulation problems during pregnancy.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985
30. Lyass S., Pikarsky A., Eisenberg V.H. et al., *Is laparoscopic appendectomy safe in pregnant women?* Surg Endosc., 15: 377-9, 2001
31. Malangoni M.A., *Gastrointestinal surgery and pregnancy.* Gastroenterol Clin North Am., 32: 181-200, 2003
32. Morrell D.G., Mullins J.R., Harrison P.B., *Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy in symptomatic patients.* Surgery, 112: 856-9, 1992
33. Mourad J., Elliott J.P., Erickson L. et al., *Appendicitis in pregnancy: new information that contradicts long-held clinical beliefs.* Am J Obstet Gynecol., 182: 1027-9, 2000

34. Phillips O.P., *Venous thromboembolism in the pregnant woman.* J Reprod Med., 48: 921-9, 2003
35. Puylaert J.B., Rutgers P.H., Lalisang R.I. et al., *A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis.* N Engl J Med., 317: 666-9, 1987
36. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Thromboprophylaxis during pregnancy, labour and after vaginal delivery*: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Clinical Guidelines. London, 37: 1-13, 2004
37. Silen W., *Cope's early diagnosis of the acute abdomen.* 17th ed. New York: Oxford University Press, 1987
38. Spânu A., *Chirurgie.* Ed. Chişinău: Tipografia Centrală, 2000
39. Swisher S.G., Schmit P.J., Hunt K.K. et al., *Biliary disease during pregnancy.* Am J Surg.,168: 576-9, 1994
40. Tâbârnă C., Groza S., Ilcenco V., Pisarenco S., *Abdomen acut.* Ed. Chişinău: Tipografia Academiei de Ştiinţă a RM, 2006
41. Tamir I.L., Bongard F.S., Klein S.R., *Acute appendicitis in the pregnant patient.* Am J Surg., 160: 571-5, 1990
42. Tracey M., Fletcher H.S., *Appendicitis in pregnancy.* Am Surg., 66: 555-9, 2000
43. Visser B.C., Glasgow R.E., Mulvihill K.K. et al., *Safety and timing of nonobstetric abdominal surgery in pregnancy.* Dig Surg., 18: 409-17, 2001
44. Way L.W., *Current Surgical Diagnosis & Treatment.* 9th ed. Norwalk: Appleton & Lange, 1991
45. World Health Organization. *Maternal mortality in 2000: estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA.* WHO; Geneva, pp. 1-39, 2004
46. Zotz R., Gerhardt A., Scharf R., *Prediction, prevention, and treatment of venous thromboembolic disease in pregnancy.* Semin Thromb Hemost., 2: 143-53, 2003
47. Блинов Н.И., Хромов Б.М., *Ошибки, опасности и осложнения в хирургии.* 2-е изд. Ленинград: Медицина, 1972
48. Кулаков В.И., Черная В.В., Балуда В.П., *Острый тромбофлебит нижних конечностей в акушерстве.* Москва: Медицина, 1982
49. Лопухин Ю.М., Савельев В.С., *Хирургия.* Москва: ГЭОТАР Медицина, 1997
50. Макаров О.В., Кириенко А.И., Краснова Т.А. и др., *Ведение беременности и родов при венозных тромбоэмболических осложнениях.* Москва: Типография Российского Государственного Медицинского Университета, 1998
51. Русанов А.А., *Аппендицит.* Ленинград: Медицина, 1979
52. Савельев В.С., *Флебология. Руководство для врачей.* Москва: Медицина, 2001.

Capitolul 14

TUMORILE BENIGNE ȘI MALIGNE ALE ORGANELOR GENITALE ȘI SARCINA

I. GENERALITĂȚI

În practica obstetricală, poate fi întâlnită coexistența a două stări evolutive opuse, cum este sarcina şi tumorile benigne şi maligne ale organelor genitale. Această asociere a unui proces fiziologic şi patologic, se răsfrânge negativ atât asupra sănătății mamei, cât şi a fătului. Deşi s-au înregistrat mari progrese în domeniul oncologiei, şi în special al oncoginecologiei, astăzi, multe aspecte atât din punct de vedere diagnostic, cât şi terapeutic a rezolvării acestei probleme rămân nesoluționate.

În diferite termene de sarcină, în organismul femeii au loc schimbări vădite în statutul hormonal şi în cel imunologic, care la rândul lor, influențează negativ asupra evoluției procesului tumoral.

Coexistența acestor stări nu se întâlneşte atât de frecvent, dar medicul obstetrician este obligat să aprecieze, la timp, prezența patologiei date, gradul de răspândire al ei şi să aleagă metoda optimă de conduită a sarcinii. În aşa cazuri, trebuie să fie luată în considerare localizarea, structura histologică, stadiul tumorii şi vârsta de gestație. Iar fiecare pacientă necesită o tactică individuală de supraveghere şi tratament şi nu una conform standardelor.

II. CANCERUL COLULUI UTERIN

Morbiditatea prin cancerul colului uterin (CCU) variază în funcție de regiunea geografică, starea social-economică şi culturală a populației, mai frecvent fiind întâlnit printre femeile peste 30 de ani.

Procesul gestațional induce la nivelul colului uterin modificări clinice, colposcopice şi histologice. În asemenea situație, este necesară diferențierea minuțioasă dintre schimbările fiziologice şi manifestările caracteristice procesului tumoral (colposcopia, citologia în dinamică, biopsia).

Diagnosticul. Screening-ul citologic al gravidelor permite depistarea CCU cu o frecvență înaltă. În majoritatea cazurilor predomină formele cu creştere exofită şi mixtă, cu localizare în regiunea exocervixului, complicate prin hemoragie.

Tabloul clinic şi simptomele în formele invazive la gravide, nu diferă de cele ale CCU în afara sarcinii. Semnele clinice frecvent întâlnite sunt eliminările hemoragice şi leucoreea. Maladia se poate manifesta şi prin apariția durerilor pelviene în caz de invazie profundă a tumorii.

Examenul în valve şi frotiul cervico-vaginal prezintă modalitățile de bază pentru depistarea CCU. ***Frotiul cervico-vaginal*** este preluat în timpul examenului obstetrical înainte de efectuarea tuşeului vaginal, care poate provoca sângerare şi poate denatura interpretarea acestuia. Chiar dacă colul uterin pare a avea un aspect normal, fiind luate în considerare modificările gestaționale, efectuarea frotiului cervico-vaginal este necesară, deoarece epiteliomurile intraepiteliale şi microinvazive sunt depistate pe un col aparent normal.

Colposcopia explorează totalitatea zonei de joncțiune şi o parte considerabilă a suprafeței epiteliului glandular exteriorizat. Sunt practicate biopsii fine şi multiple pe zonele cele mai suspecte, dar cu toate acestea, nu poate fi explorat pe deplin endocolul.

Diagnosticul definitiv al CCU este stabilit în baza ***examenului histologic***, condițiile de prelevare fiind mult mai dificile din cauza edemului şi hipervascularizării colului uterin, a răspândirii zonei aparent suspecte şi riscului declanşării contracțiilor uterine *(fig. 14.1)*.

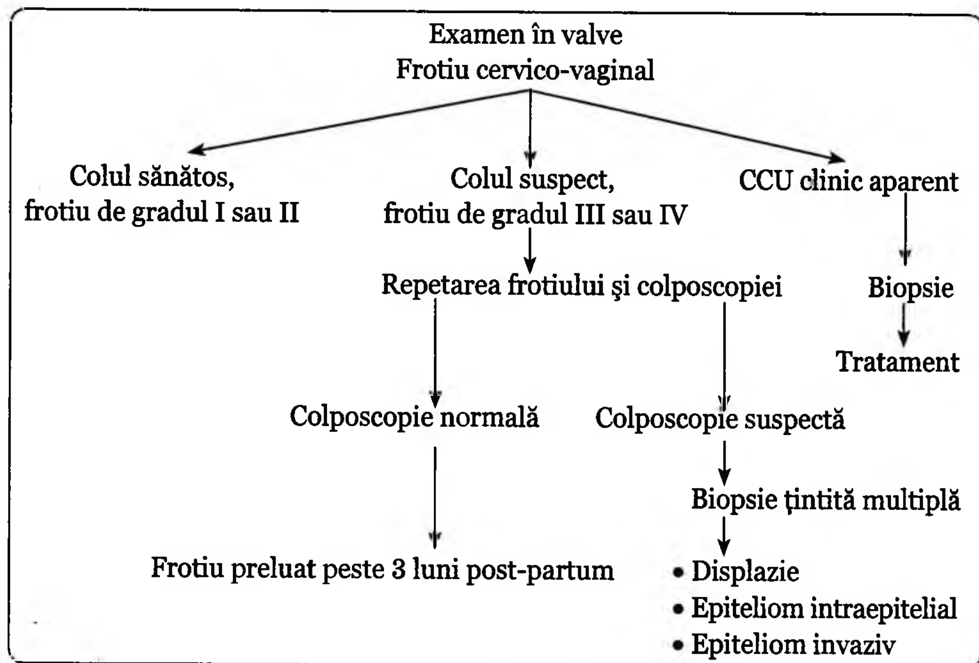


Fig. 14.1. Algoritmul diagnostic al CCU în timpul sarcinii

Diagnosticul diferențial al CCU asociat sarcinii este efectuat cu: eroziunea şi ectropionul colului uterin, ulcerul tuberculos şi sifilitic, şancrul moale, ulcerul decubital etc. În timpul sarcinii, CCU poate fi confundat cu avortul spontan (în primul trimestru) şi patologia placentei (placenta praevia, decolarea placentei normal inserate, în a doua jumătate de sarcină).

Conduita sarcinii. Tactica medicală a CCU în asociere cu sarcina este strict individuală, luând în considerare gradul de afectare şi termenul sarcinii.

La depistarea cancerului *in situ* la termen mic de gestație, sunt posibile două modalități de soluționare a problemei. Una dintre ele ar fi păstrarea sarcinii, sub monitorizare în dinamică a schimbărilor clinice şi colposcopice, şi efectuarea conizării colului uterin după 6-8 săptămâni post-partum. Cealaltă opțiune ar fi întreruperea sarcinii cu efectuarea conizării peste 6-8 săptămâni după avort.

În cazul diagnosticării CCU preinvaziv în trimestrele II şi III, se recomandă supravegherea în dinamică a gestantelor, sub control clinic, citologic şi colposcopic, cu conizarea colului uterin în perioada post-partum.

La depistarea CCU de gradele I sau II în termen mic de gestație, tratamentul constă în histerectomie lărgită cu evidarea ganglionară ileo-lombo-pelviană şi a țesutului conjunctiv pelvian (***operația Wertheim***). Tratamentul stadiilor II b, IIIa şi IIIb începe cu iradiere la distanță, urmată de avort la a 10-14-a zi de iradiere.

Cele mai mari probleme le pune CCU diagnosticat în trimestrele II şi III de sarcină, astfel fiind luate în considerare vârsta, paritatea şi prognosticul matern, precum şi dorința femeii de a naşte un copil viabil. În asemenea situație, datorită succeselor obținute în domeniul perinatologiei contemporane, care permit supraviețuirea nou-născuților începând de la a 22-a săptămână de gestație, sarcina finalizează prin ***operație cezariană***, urmată de histerectomie lărgită cu evidarea ganglionară ileo-lombo-pelviană şi a țesutului conjunctiv pelvian. În acest fel este exclusă răspândirea procesului canceros.

Examenul profilactic al CCU este important, de aceea se recomandă de efectuat examenul citologic de la debutul vieții sexuale.

III. MIOMUL UTERIN

Caracteristică. Miomul uterin (MU) este una din cele mai frecvent întâlnite tumori ale organelor genitale feminine, care se asociază cu sarcina în 0,5-2,5% din cazuri. Este o tumoare benignă, hormonodependentă, ce se referă la grupul de tumori mezenchimale. Apare în cadrul diviziunii spontane a celulelor miometrului şi este legată de creşterea secreției de estrogeni, progesteronul ducând la involuția sa. Această tumoare mai este numită „fibromiom", „leiomiom", deşi clinicienii includ în noțiunile date unul şi acelaşi sens. Termenul „miom uterin" este cel mai potrivit, deoarece arată că tumoarea s-a dezvoltat din miometru.

Etiopatogenie. În dezvoltarea MU o importanță deosebită au factorii de risc ca: predispoziția ereditară, infantilismul somatic și genital al femeilor, asociat cu dereglările funcției menstruale, dereglările funcției sistemului hipotalamus-hipofiză-ovare-uter, dereglările ciclului menstrual pe fondul tulburărilor metabolice și endocrine, procesele inflamatorii recidivante, care denotă tulburări ale funcției organelor genitale și dereglările aparatului receptor al uterului în urma avorturilor frecvente, viciilor de dezvoltare a uterului, hipoplaziei uterine, endometritei.

În prezent se evidențiază două variante clinico-patogenetice ale MU, care caracterizează convențional schimbările primare și secundare în miometru. La prima variantă se referă schimbările primare ce apar la bolnave, mai frecvent pe fond ereditar agravat cu dereglări hormonale în perioada pubertară și postpubertară, sterilitate primară, infantilism genital. A doua variantă este legată de dezvoltarea schimbărilor secundare ale miometrului la femei, care anterior au suferit de maladii ale sistemului reproductiv.



Fig. 14.2. Nodul miomatos submucos

Clasificare. Conform localizării topice a nodulilor miomatoși, deosebim două forme: ***tipice*** (subseroasă, intramurală și submucoasă) *(fig. 14.2)* și ***atipice*** (retrocervicală, retroperitoneală, antecervicală, subperitoneală, paracervicală și intraligamentară). Formele atipice se întâlnesc foarte rar, de regulă nodulii situați atipic sunt imobili. Pentru astfel de forme este caracteristică apariția mai frecventă a dereglărilor funcției organelor învecinate. În funcție de manifestările clinice, unii autori clasifică MU în: ***simptomatic*** sau ***asimptomatic.***

Incidență. În ultimii ani se constată o creștere a numărului pacientelor cu MU asociat sarcinii, fapt determinat de mărirea numărului primiparelor peste 35 de ani. Asocierea MU cu procesul de gestație, se observă în special la 0,21-3,8% din numărul total de gravide. Pentru a aprecia riscul asocierii graviditătii și a MU, este necesar să se ia în considerare următorii factori: vârsta, paritatea și patologia extragenitală a femeii, localizarea și dimensiunile MU, anamneza obstetricală și ginecologică complicată (sterilitate, avorturi, dereglări ale funcției menstruale, operații ginecologice), etc.

Astfel, în ***grupul cu risc minim*** sunt incluse gravidele cu vârsta sub 35 de ani, fără patologie extragenitală, cu localizare subseroasă sau interstiţială a nodulilor miomatoşi (uterul mărit până la 8-9 săptămâni), cu durata procesului patologic de peste 5 ani. În ***grupul cu risc maxim*** sunt incluse primigestele în vârstă de peste 35 de ani, cu noduli miomatoşi interstiţiali de dimensiuni mari (uterul mărit peste 10 săptămâni), cu noduli subseroşi sau cu localizarea atipică a lor, cu semne de dereglări a vascularizării în unul din nodulii miomatoşi, cu miomectomie conservatoare în anamneză (mai ales dacă cavitatea uterului a fost deschisă în timpul operaţiei) sau cu patologia perioadei postoperatorii. În situaţiile menţionate, se recomandă de a păstra sarcina la femeile din grupul de risc minim, deoarece ea, de obicei, evoluează fără complicaţii. În celelalte cazuri atitudinea medicului trebuie să fie strict individuală.

Particularităţile evoluţiei sarcinii la gravidele cu MU. Evoluţia MU poate complica evoluţia sarcinii sau poate fi asimptomatic. Pentru dezvoltarea sarcinii este necesară creşterea nivelului estrogenilor, şi în mare măsură a progesteronului, ceea ce ar influenţa evoluţia MU. În afară de schimbările hormonale, în timpul sarcinii se produc şi modificări mecanice – creşterea şi distensia miometrului, intensificarea circulaţiei sangvine. Influenţa acestor modificări asupra MU depinde de localizarea şi mărimea sa.

Un risc minim în apariţia complicaţiilor în timpul sarcinii prezintă nodulii miomatoşi intramurali sau subseroşi, cu localizare la nivelul corpului sau fundului uterin, cu diametrul de 5-6 cm, fără deformarea cavităţii uterine şi modificări patologice în structura nodulilor la examenul USG, placenta inserată la o oarecare distanţă de nodulii miomatoşi. ***Un risc maxim în apariţia complicaţiilor în timpul sarcinii*** prezintă multiplii noduli miomatoşi intramurali sau submucoşi *(fig. 14.3),* cu localizare în regiunea segmentului

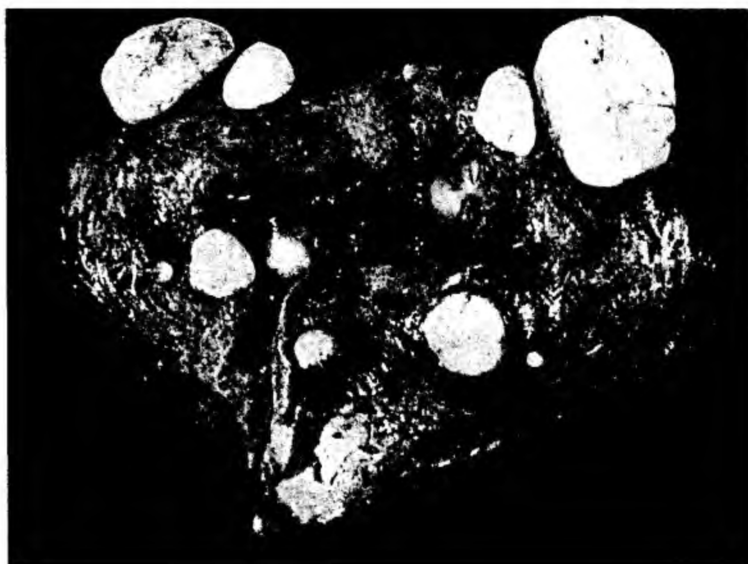


Fig. 14.3. Noduli miomatoşi multipli

inferior, cu diametrul egal sau peste 7 cm, cu deformarea cavității uterine și schimbări patologice în structura nodulilor la examenul USG-fic, placenta inserată în regiunea nodulilor miomatoși.

La pacientele cu MU sarcina se complică fecvent cu ***avort spontan.*** Cauzele declanșării acestuia sunt creșterea contractilității uterine (prin distrugerea MU se eliberează o cantitate mare de prostaglandine), dereglările circulatorii la nivelul uterului, dereglările neuroendocrine, procesele hiperplastice ale endometrului (hiperplazia, polipoza endometrului).

Trimestrul II de sarcină se caracterizează prin creștere mai intensivă a fătului, a placentei, majorarea vitezei circulației uteroplacentare și fetoplacentare. În consecință, influența negativă a MU asupra sarcinii se traduce prin apariția ***insuficienței fetoplacentare*** și ***iminenței de întrerupere a sarcinii,*** mai ales atunci când placenta este situată în regiunea nodulului miomatos. Apar dereglări ale structurii și funcției placentei ceea ce duce la scăderea transportului oxigenului și substanțelor nutritive către făt, uneori până la ***retard de dezvoltare intrauterină al fătului***. Se atestă ***nașteri premature.***

Inserția placentei în regiunea nodulului miomatos poate duce și la ***decolarea prematură a placentei normal inserate***, însoțită de hemoragie, cu prognostic rezervat pentru mamă și făt. În naștere pot avea loc: obstacol praevia, prezentații vicioase cu ruptura prematură a membranelor, procidența cordonului ombilical și infecția amniotică (corioamniontita), distocie, rupturi uterine.

Printre alte complicații ale asocierii MU cu sarcina sunt:

Compresiunea, care produce tulburări în primele luni de gestație manifestându-se prin: pelvialgii, tenesme rectale sau vezicale, disurie, polakiurie, dureri de tip lombosciatic, uneori retenție de urină. Aceste simptome se datorează compresiunii pe plexul sacrat, rect sau vezica urinară.

Torsiunea fibromului în jurul pediculului sau torsiunea axială a uterului. Clinic se manifestă prin dureri surde, persistente sau acute, însoțite de vome, puls accelerat, fără febră. Diagnosticul diferențial clinic cu torsiunea unei tumori anexiale este practic imposibil, acest lucru fiind efectuat intraoperatoriu.

Necrobioza este un proces de degenerescență aseptică și este complicația cea mai frecventă în sarcină și lăuzie. Cauzele degenerării nodulilor sunt schimbările hormonale (creșterea concentrației progesteronului), vasculare și mecanice (dereglările circulatorii din cauza trombozei vaselor care alimentează nodulul miomatos). Dereglările vascularizării nodulilor miomatoși clinic se traduc prin apariția durerii în regiunea nodulului, creșterea tonusului uterin, creșterea temperaturii corpului (până la 39°C), alterarea stării generale, iritație peritoneală, meteorism. În sânge crește numărul de leucocite, VSH, diagnosticul fiind confirmat prin examen USG-fic. Diagnosticul diferențial va fi efectuat cu: apendicita acută, ocluzia intestinală, torsiunea unei tumori.

Gangrena foarte rar întâlnită în sarcină, este mai frecventă în lăuzie. Se produce de obicei la un MU cu necroză aseptică, după un traumatism, infecție

de vecinătate pe cale sangvină sau limfatică. În acest caz se poate dezvolta septicemie sau peritonită.

Hemoragie intracapsulară manifestată prin dureri intense. ***Ruptura capsulei*** prin creşterea bruscă a fibromului şi expulzarea lui în cavitatea peritoneală cu hemoragie internă (foarte rar).

Conduita sarcinii. Prezenţa MU asociat sarcinii nu constituie indicaţie către avort, miomectomie, operaţie cezariană sau histerectomie.

În cazul sarcinii asociate cu MU este importantă atitudinea terapeutică, care constă în urmărirea evoluţiei sarcinii, prevenirea complicaţiilor şi intervenţie urgentă în caz de complicaţii majore.

Investigarea gravidelor cu MU trebuie să fie complexă, un rol important fiind atribuit *examenului USG-fic*, cu ajutorul căruia sunt analizate toate caracteristicile nodulilor miomatoşi enumerate mai sus. Se atrage atenţie asupra stării intrauterine a fătului, dezvoltării placentei. Datorită USG poate fi apreciată corespunderea dimensiunilor fătului cu vârsta de gestaţie, starea circulaţiei uteroplacentare şi fetoplacentare. Pentru controlul în dinamică asupra evoluţiei MU sunt necesare consultaţiile repetate la 6-10, 14-16, 22-24, 32-34 şi 38-39 săptămâni de gestaţie.

Conduita diferă în funcţie de vârsta gestaţională. Luând în considerare faptul că în primul trimestru sarcina asociată cu MU, de obicei se complică cu avort spontan, iar preparatele medicamentoase trebuie folosite cu mare prudenţă şi în cantităţi minime, s-a ajuns la concluzia că ar fi suficientă administrarea spasmoliticelor şi respectarea regimului igieno-dietetic. În trimestrele II şi III de sarcină este importantă administrarea preparatelor medicamentoase pentru îmbunătăţirea circulaţiei fetoplacentare, fiind necesară monitorizarea USG-fică a creşterii nodulilor miomatoşi. Spitalizarea prepartum se face cu 1-2 săptămâni înainte de termenul naşterii, modalitatea naşterii fiind hotărâtă în mod individual.

Atunci când sarcina se asociază cu MU de dimensiuni mari se pune problema rezolvării chirurgicale a cazului, prin ***miomectomie conservatoare*** cu păstrarea sarcinii. Vârsta optimă pentru intervenţia chirurgicală se consideră 16-19 săptămâni, când secreţia de progesteron este în creştere. Datorită acestui hormon scade contractilitatea uterină, se micşorează tonusul şi excitabilitatea miometrului, creşte elasticitatea fibrelor musculare şi funcţia obturatorie a orificiului intern al uterului. Actualmente se recomandă înlăturarea în timpul sarcinii numai a nodulilor miomatoşi subseroşi. Enuclearea nodulilor miomatoşi interstiţiali poate duce la apariţia iminenţei de întrerupere a sarcinii, la dezvoltarea complicaţiilor septico-purulente şi mărirea riscului tromboemboliilor.

În primele 2-3 zile postoperatorii, se administrează terapie infuzională care include preparate cristaloide, preparate pentru îmbunătăţirea microcirculaţiei şi intensificarea proceselor reparatorii. În scopul profilaxiei complicaţiilor infecţioase se administrează antibiotice din grupa penicilinelor sau cefalosporinelor.

Naşterea per vias naturalis este permisă în cazul gravidelor cu risc redus de dezvoltare a complicaţiilor. Miomectomia conservatoare în antecedente nu constituie o contraindicaţie absolută pentru naşterea pe cale naturală.

Dacă în naştere apar complicaţii (deflexia capului fetal, prezentaţiile distocice, decolarea prematură a placentei normal inserate, hipoxia fetală), se recurge la ***operaţie cezariană.*** Alte indicaţii către naşterea prin operaţie cezariană pot fi: apartenenţa gravidei la grupul cu risc înalt pentru dezvoltarea complicaţiilor, asocierea prezentaţiei pelviene cu MU, primiparele peste 30 de ani, anamneza ginecologică complicată prin maladii ginecologice cronice, operaţii ginecologice şi obstetricale în anamneză, naşteri complicate în antecedente, asocierea MU cu retard de dezvoltare intrauterină al fătului.

Tratamentul MU asociat sarcinii şi depistat cu ocazia operaţiei cezariene, depinde atât de localizarea şi dimensiunea nodulilor miomatoşi, cât şi de vârsta şi paritatea femeii. La prezenţa nodulilor miomatoşi unici, de dimensiuni mici şi localizare subseroasă, la o femeie tânără, ar fi preferabil de recurs la ***enuclearea nodulului*** şi păstrarea organului. În cazul nodulilor multipli de dimensiuni mari şi vârsta femeii peste 35 de ani, se dă prioritate ***histerectomiei subtotale.***

Alte indicaţii pentru histerectomia subtotală sau totală sunt: necroza nodulului miomatos, peritonita, suspiciunea malignizării MU, dereglările de vascularizare a nodulului miomatos, ruptura capsulei acestuia, creşterea rapidă a nodulilor miomatoşi.

Dacă femeia cu fibrom uterin depistat în timpul sarcinii nu mai doreşte să procreieze, histerectomia subtotală, efectuată după operaţia cezariană poate fi o soluţie adecvată.

Păstrarea sarcinii este contraindicată când există suspiciune la malignizarea tumorii, creştere rapidă a nodulilor miomatoşi, dimensiunile uterului miomatos mult mai mari în comparaţie cu vârsta de gestaţie corespunzătoare.

Chiar dacă naşterea a decurs normal, în perioada post-partum, este posibilă manifestarea unor complicaţii ca hemoragia hipotonă, tromboembolia cu lichid amniotic, tromboza vaselor bazinului mic, necroza nodulului miomatos, endometrita, afecţiuni septico-purulente puerperale. Astfel este subliniată importanţa abordării unei conduite corecte a perioadei de lăuzie, care constă în utilizarea preparatelor spasmolitice, oxitocice, iar în unele cazuri şi antibioterapie.

Aşadar, frecvenţa înaltă a asocierii MU cu sarcina dictează necesitatea unei atitudini strict individuale, ceea ce ar permite realizarea funcţiei reproductive la aceste paciente.

IV. TUMORILE BENIGNE ŞI CANCERUL OVARIAN

Tumorile ovariene (TO) şi sarcina constituie o asociere cu interes sporit pentru practica obstetricală, deoarece în asemenea situaţie, atât în timpul sarcinii, cât şi al naşterii pot surveni complicaţii care ar pune în pericol viaţa mamei

şi a copilului. Sarcina este perioada optimă pentru depistarea cancerului ovarian (CO), cunoscut pentru o latenţă clinică prelungită. Asocierea TO benigne (chisturile foliculare, ale corpului galben, dermoide, chistomurile pseudomucinoase şi papilare) cu sarcina, sunt întâlnite mai frecvent decât CO.

Asocierea sarcinii cu TO are mai multe aspecte: acţiunea sarcinii asupra TO, particularităţile evoluţiei procesului tumoral deja existent pe fondul sarcinii şi posibilitatea păstrării funcţiei reproductive după tratamentul efectuat. Conform datelor literaturii, incidenţa asocierii TO cu sarcina constituie 0,015-0,5% din numărul total al gravidelor.

Tipurile. ***Chisturile ovariene*** asociate sarcinii, sunt de obicei de dimensiuni mici sau moderate, ceea ce conferă o evoluţie relativ normală a procesului de gestaţie. Cea mai frecventă asociere a TO cu procesul gestaţional este apreciată în caz de ***chisturi foliculare*** şi cele ***ale corpului galben.***

Mai rar sunt întâlnite ***tumorile epiteliale seroase***, care sunt frecvent unilaterale, unicamerale, cu pereţii netezi şi dimensiuni variate. Au fost descrise cazuri de asociere a ***tumorilor papilare*** şi ***mucinoase*** cu sarcina, care pot fi bilaterale, de dimensiuni variabile, situate intraligamentar. ***Tumorile Brenner*** au mărime diversă, frecvent sunt unilaterale, au formă rotundă sau ovoidă şi suprafaţa netedă. Capsula, de regulă, lipseşte. Culoarea tumorii este alb-surie, rareori galbenă. ***Fibroamele ovarelor*** care apar din stroma ovarelor, sau uneori din ţesutul fibros nespecific, de obicei sunt unilaterale, cu dimensiuni variate. De regulă, sunt rotunde sau ovoide, cu suprafaţa netedă şi consistenţă dură.

În literatura de specialitate au fost observate o serie de tumori ovariene rare ca ***gonadoblastomul***, ***tumoarea sinusului endodermic, sarcomul ovarian***. ***Tumorile endocrine*** de ovar sunt rar asociate sarcinii, deoarece dereglările hormonale pe care le provoacă duc frecvent la sterilitate sau avort. Au fost apreciate şi ***tumori virilizante*** pe parcursul sarcinii, uneori maligne, cu risc de virilizare a fătului de sex feminin. La pacientele cu tumori ***granulo-tecacelulare estrogen-producătoare*** se costată frecvent sterilitate, iar în cazul sarcinii – avorturi spontane.

Diagnosticul. Tabloul clinic al TO este frecvent mascat de sarcină. De aceea, pentru depistarea tumorii este necesară investigarea completă şi minuţioasă a gravidelor în termene precoce de sarcină.

Chisturile foliculare asociate procesului de gestaţie, în majoritatea cazurilor, sunt asimptomatice. ***Chisturilor corpului galben*** oferă un tablou clinic asemănător cu cel al unei sarcini ectopice. ***Tumorile epiteliale seroase***, în timpul tactului vaginal, se prezintă ca o formaţiune rotundă sau ovoidă mobilă, situată lateral sau retrouterin. ***Tumorile papilare*** clinic se manifestă prin dureri în regiunea inferioară a abdomenului, senzaţie de greutate şi disconfort, fenomene disurice, dereglarea actului de defecaţie, slăbiciune, fatigabilitate, vertij şi insomnie. Tactul vaginal, de regulă, relevă o formaţiune situată lateral sau retrouterin.

Cel mai frecvent, ***CO*** în asociere cu sarcina este asimptomatic. Mărirea excesivă în volum a abdomenului, peste vârsta de gestație corespunzătoare, poate fi cauzată de apariția ascitei. În 30-40% cazuri este caracteristică apariția durerilor abdominale cu caracter acut, din cauza torsiunii tumorii încă mobile sau rupturii unei formațiuni chistice. În primul trimestru gestațional nu se apreciază semne particulare, semnele de malignizare manifestându-se, în special în ultimul trimestru de sarcină. De altfel, este necesar de așteptat al II-lea trimestru de sarcină pentru a diferenția un corp galben chistic și o tumoare ovariană organică. Odată cu evoluția sarcinii, diagnosticarea CO devine tot mai dificilă, în al III-lea trimestru fiind posibilă aprecierea acestuia în doar 10% cazuri.

Metodele importante în depistarea TO sunt examenul ***USG-fic, RMN*** care permit definitivarea diagnosticului, stabilirea stadiului tumorii și aprecierea existenței metastazelor.

În literatura contemporană de specialitate, se remarcă importanța aprecierii markerilor tumorali antigenici în CO. Markerul ***CA 125*** este un antigen de suprafață derivat din tumorile epiteliale canceroase seroase și este absent în cele mucinoase. Valoarea acestuia este crescută în stadiile avansate de evoluție a procesului tumoral (stadiile II, III, IV). Valorile crescute ale antigenului CA 125 se asociază cu ascita neoplazică, adenocarcinomul papilar seros și cu recidivele locale. Este utilizat în scopul monitorizării evoluției sarcinii asociată cu CO, împreună cu examenul USG-fic. Markerii tumorali pentru cancerul glandei mamare – ***CA 15-3***, și pentru cancerul de pancreas – ***CA 19-9***, pot avea valori crescute și în caz de CO. Se atestă valori înalte ale ***CEA*** (antigenului carcinoembrionar) în CO. Nivelul ***AFP*** (alfa feto-proteinei) poate crește în teratocarcinoamele ovariene. Iar ***TPA*** (antigenul polipeptidic tisular) este folosit ca marker pentru monitorizarea evoluției CO în cursul terapiei.

Complicații. În cazul asocierii TO cu sarcina, pot fi semnalate un șir de complicații, așa ca avortul spontan, torsionarea pediculului tumorii, insuficiența forțelor de contracție în naștere. În unele cazuri, TO se pot maligniza, iar fiind benigne se pot transfera pe peritoneu, oment și pot recidiva.

Una din cele mai grave complicații este ***torsionarea pediculului tumorii***, care de obicei se atestă din a 4-a lună de gestație, atunci când uterul în creștere transferă TO din bazinul mic în cavitatea abdominală, conferindu-i mai multă mobilitate. Cu toate acestea, cea mai gravă torsiune se poate produce în timpul travaliului și, în special, în perioada post-partum, în urma modificării corelației topografice din cavitatea abdominală (schimbarea poziției uterului, slăbirea peretelui abdominal și micșorarea bruscă a dimensiunilor uterului după nașterea fătului și a placentei).

În timpul nașterii pot surveni și alte complicații. Dacă TO se situează între foițele ligamentului lat sau la intrarea în bazinul mic, aceasta poate face dificilă angajarea căpușorului fetal și trecerea fătului prin canalul de naștere, contri-

buind la ruperea prenatală a pungii amniotice, prolabarea cordonului ombilical şi chiar ruptura uterină.

Conduita sarcinii. Atitudinea terapeutică depinde de termenul sarcinii, aspectul clinic al tumorii, vârsta şi paritatea femeii. Diagnosticul TO asociate sarcinii impune intervenţie chirurgicală, deoarece chiar şi o tumoare de dimensiuni mici poate induce complicaţii imprevizibile. Dacă malignitatea este confirmată, se practică tratament chirurgical imediat.

Volumul intervenţiei chirurgicale în caz de TO în asociere cu sarcina depinde de caracterul tumorii (benignă sau malignă), gradul de afectare (unilaterală sau bilaterală), structura histologică şi vârsta pacientei.

În caz de TO benigne, se înlătură formaţiunea tumorală cu păstrarea sarcinii şi monitorizarea evoluţiei ei. La prezenţa tumorii maligne, volumul intervenţiei chirurgicale depinde de răspândirea procesului şi termenul de gestaţie.

V. CANCERUL GLANDEI MAMARE

Incidenţă. În structura morbidităţii din lume, cancerul glandei mamare (CGM) ocupă al II-lea loc după cancerul pulmonar, reprezentând 30% din totalitatea nosologiilor oncologice. În timpul sarcinii, se atestă în 1-4% cazuri.

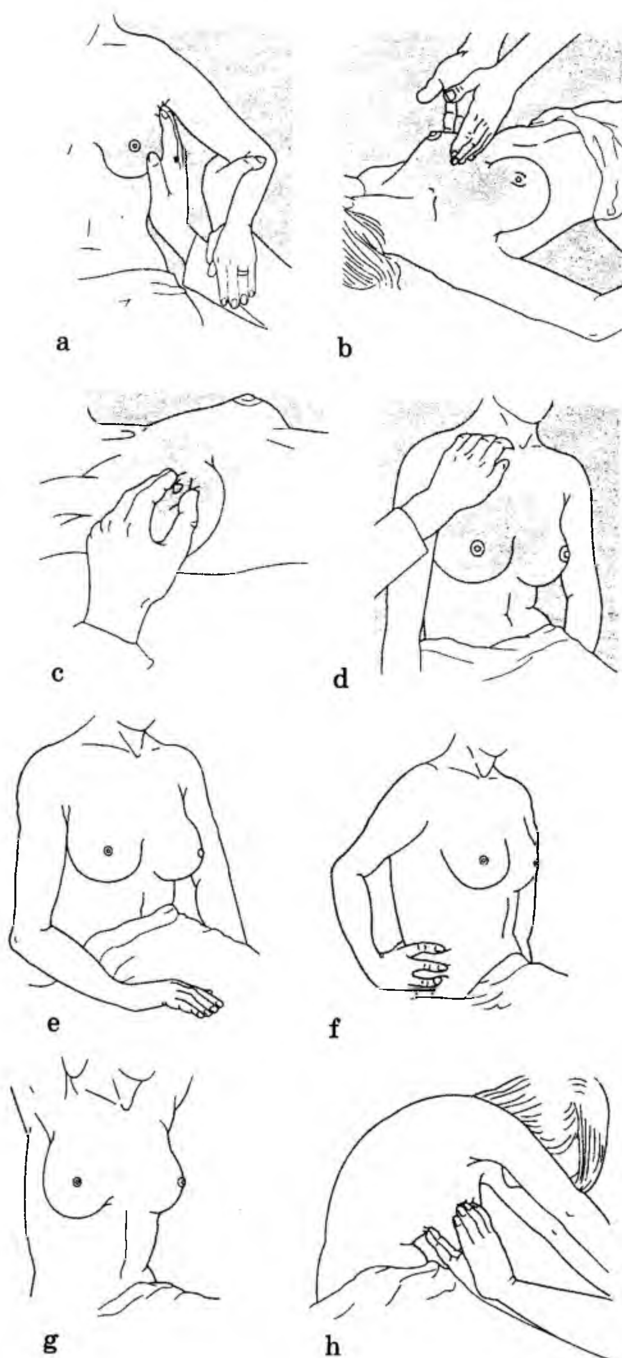
Pe parcursul sarcinii se determină devieri endocrine şi imunologice, care influenţează creşterea tumorii deja existente în glanda mamară. În primul trimestru gestaţional, progresia CGM este influenţată de creşterea nivelului corticosteroizilor şi estradiolului, iar la întreruperea sarcinii în această perioadă – inclusiv de prolactină şi hormonul de creştere, iar în trimestrul al III-lea – de o majorare şi mai evidentă a corticosteroizilor şi estriolului, pe fondul scăderii imunităţii celulare.

CGM în asociere cu sarcina sau lactaţia are un prognostic nefavorabil, deoarece toate hiperestrogeniile prelungite facilitează creşterea tumorală la nivelul glandei mamare. Iar problema coexistenţei acestor două stări se acutizează din an în an, fapt explicat atât prin majorarea vârstei primiparelor, cât şi prin întinerirea CGM.

Diagnostic. Hiperplazia lobulară şi modificarea consistenţei glandelor mamare, hipervascularizarea ca răspuns la stimularea hormonală, precum şi un şir de posibile complicaţii ca mastita, îngreunează examenul primar şi maschează dezvoltarea tumorii. Mărirea în volum a glandei mamare în perioada de gestaţie şi în special în timpul lactaţiei, poate fi tratată de specialişti ca manifestare fiziologică, ceea ce voalează tumoarea, respectiv depistarea ei fiind dificilă.

Diagnosticul CGM în termene precoce de sarcină este una din tendinţele contemporane, din care cauză examinarea glandei mamare ar trebui să constituie o metodă de rutină. ***Examinarea*** glandei mamare ar putea aprecia

deformarea acesteia, retracția cutanată sau mamelonară *(fig. 14.4 a, b, c)*. La ***palpare*** poate fi observată indurația sau duritatea tumorii care contrastează cu hipertrofia glandulară *(fig. 14.4 d, e, f, g, h)*. Pot fi determinate și semne de malignizare: fixarea cutanată sau musculară (mușchii pectorali) a tumorii, adenopatii clinice secundare etc.



În cazul stabilirii modificărilor patologice este indicat ***examenul USG-fic*** al glandelor mamare. Iar dacă USG apreciază o regiune tumorală pe fondul masei de țesut hipertrofiat, se recomandă utilizarea ***mamografiei*** cu ecranizare adecvată și protecția fătului. Este important de menționat că în cazul CGM asociat sarcinii, la examenul USG, în 25% cazuri, este obținut un rezultat fals negativ, explicat prin suprapunerea masei tumorale cu țesuturile hipertrofiate, ceea ce nu permite diferențierea clară a formațiunii tumorale.

Aprecierea nivelului receptorilor estrogenici, prin ***metoda biochimică***, de obicei este negativă, ceea ce parțial este explicat prin blocarea acestora, moment caracteristic procesului de gestație. În

Fig. 14.4. Diagnosticul cancerului glandei mamare

a, b, c – *examenul glandei mamare;*

d, e, f, g, h – *palparea glandei mamare.*

caz de CGM, markerul tumoral ***CA 15-3*** poate fi crescut. Iar ***TPA (antigenul polipeptidic tisular)*** poate fi utilizat în scopul monitorizării evoluției CGM în timpul tratamentului.

Astfel, problema asocierii CGM cu sarcina este una complexă şi controversată, care necesită implicarea diverşilor specialişti (chirurgi, obstetricieni, oncoginecologi, geneticieni, imagişti, chimioterapeuți etc.).

Formele. În baza cercetărilor efectuate, a fost observată manifestarea tuturor formelor de CGM în sarcină: epiteliomul glandular, *in situ,* nodular; carcinomul medular, anaplastic; cancerul coloid, intragalactoforic neinvaziv. Dintre formele particulare pot fi menționate maladia Paget, hemangiosarcomul, limfomul malign etc.

Conduita sarcinii. Problema de bază în cazul asocierii CGM cu sarcina este elecția conduitei optime. Alegerea metodei de tratament şi a tacticii curative la gravidele cu CGM este determinată de: gradul procesului tumoral (dimensiunile tumorii primare şi implicarea ganglionilor limfatici regionali), termenul sarcinii, prezența sau absența factorilor nefavorabili (tumori nediferențiate, anaplastice, receptori tumorali hormonali negativi) şi dorința gestantei de a păstra sau întrerupe sarcina.

Tratamentul CGM este complex, componentele de bază ale acestuia fiind: operația radicală, chimioterapia, terapia hormonală şi de iradiere.

Tratamentul operatoriu este efectuat doar în formele inițiale ale CGM. Principiul constă în neadmiterea perioadelor de amânare a tratamentului sau limitarea programelor terapeutice radicale. Nu există un volum intraoperator standard, fiecare situație fiind decisă în mod individual. Însă este cert faptul că mastectomia radicală sau operația organoprotectoare sunt inofensive atât pentru mamă, cât şi pentru făt, de altfel, ca şi anestezia generală utilizată.

În acelaşi timp, nu există o părere unanimă privind necesitatea ***întreruperii sarcinii*** până la începutul tratamentului CGM, în special în primul trimestru. În majoritatea cazurilor se constată agravarea evoluției clinice a tumorii, explicată prin majorarea secreției de prolactină şi a hormonului de creştere după efectuarea avortului medical. Având în vedere cele menționate, tratamentul CGM începe în conformitate cu stadiul tumorii, iar ulterior se recurge la avort medical.

În trimestrele II şi III de gestație, fie că se aşteaptă finalizarea spontană a sarcinii, fie că se recurge la intervenția chirurgicală (în cazul creşterii rapide a tumorii, răspândirii loco-regionale a procesului patologic, suferinței fetale şi materne), pentru asigurarea viabilității fetale. Ulterior se inițiază măsurile curative respective: chimioterapie şi terapie hormonală conform planului individual, în funcție de receptorii tumorali la estradiol şi progesteron. Ovarectomia profilactică la gravidele cu CGM nu este rațională.

În cazul utilizării ***chimioterapiei,*** gestanta trebuie să fie informată în vederea riscurilor atât pentru propria sănătate, cât şi pentru cea a fătului. Ea trebuie să dețină informație privind stadiul procesului tumoral şi să cunoască vârsta de gestație corespunzătoare, verificată la examenul USG repetat.

Chimioterapia începe din al II-III-lea trimestru gestațional, atunci când preparatele medicamentoase nu influențează distructiv asupra fătului. Elecția medicamentelor este un moment important, preferențiale fiind Doxorubicina, Ciclofosfanul, Vicristina, Vinblastina, care au o acțiune relativ inofensivă asupra fătului. Sunt evitate Metotrexatul, 5-fluouracilul, tamoxifenul.

Radioterapia nu se utilizează în sarcină din cauza teratogenității. Efectele sale negative corelează cu vârsta de gestație, în perioada de organogeneză (2-8 săptămâni) fiind atestat cel mai înalt grad de teratogenitate. În funcție de doza utilizată, radioterapia poate provoca: defecte de dezvoltare și dereglări ale sistemului nervos central fetal, retard pronunțat de dezvoltare intrauterină al fătului, malformații fetale. Dacă radioterapia a fost efectuată în primul trimestru gestațional, se recomandă întreruperea ulterioară a sarcinii.

Algoritmul de tratament stadial al formelor infiltrativ-edematoasă și infiltrativ-ulceroasă a CGM asociat sarcinii este prezentat mai jos:

1. **Stadiul incipient – $T_{1ab}N_0M_0$**
- Mastectomie radicală modificată, cu păstrarea ambilor mușchi pectorali, cu reconstrucție ulterioară;
- Radioterapie post-partum.

2. **Prezența factorilor prognostici nefavorabili** (tumori nediferențiate, anaplastice, receptori tumorali hormonali negativi);
- Chimioterapie adjuvantă post-partum;
- Antiestrogeni după chimioterapie în caz de receptori pozitivi.

3. **Stadiul IIa ($T_2N_1M_0$, $T_1N_1M_0$, $T_2N_0M_0$) și IIb ($T_2N_1M_0$, $T_3N_0M_0$)**
- Mastectomie radicală modificată, cu plastie ulterioară;
- Chimioterapie imediat după întreruperea sarcinii, în cazul în care pacienta a decis această manoperă;
- Rezecția sectorială cu limfadenectomie subaxilară;
- Radioterapie ulterioară;
- Operație organoprotectoare dacă sarcina este păstrată, cu amânarea radioterapiei post-partum;
- Chimioterapie adjuvantă după finalizarea sarcinii, în cazul receptorilor estrogenici pozitivi.

4. **Stadiul IIIa ($T_{1-2}N_2M_0$, $T_3N_{1-2}M_0$) și IIIb (anyTN_3M_0) și forma infiltrativ-edematoasă**
- Întreruperea sarcinii ca prima etapă de tratament;
- Amânarea tratamentului pentru perioada post-partum, dacă pacienta a decis să păstreze sarcina;
- Chimioterapie cu Adriamicină și Ciclofosfan în trimestrele II și III de sarcină;
- Mastectomie radicală modificată ulterior;
- Hormonoterapie post-partum în caz de receptori estrogenici pozitivi.

Prognosticul. Se consideră că prognosticul sarcinii la asocierea CGM este nefavorabil din cauza hiperestrogemiei la debutul sarcinii şi majorării progesteronului în a II-a jumătate a sarcinii.

Un criteriu de malignizare a CGM asociat sarcinii este lipsa corelației dintre dimensiunile focarului metastatic în glanda mamară şi gradul de implicare a aparatului limfatic. În asemenea situație la dimensiunea tumorii de până la 2 cm, sunt descrise metastaze limfatice de divers grad, inclusiv până la ganglionii supraclaviculari.

Un moment important este posibilitatea dezvoltării sarcinii după tratamentul radical al CGM. Literatura de specialitate oferă date despre evoluția favorabilă a sarcinii şi naşterii la pacientele care au suportat CGM şi lipsa recidivelor timp de 5 ani şi mai mult. Dar nu este exclusă şi posibilitatea apariției metastazelor tardive. Pe lângă toate acestea, se ia în considerare influența radioterapiei şi chimioterapiei asupra celulelor sexuale feminine (posibilitatea mutațiilor). Din punct de vedere etico-moral, medicul nu are motive să contraindice sarcina, dar nici să o recomande după un tratament îndelungat al CGM.

Bibliografie

1. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Hypertension in Pregnancy.* ACOG Tecnical Bulletin 219, Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1996
2. Anderson B. O., *Benignant and malignant disease in pregnancy,* Ann. Surg. Oncol. 3(2):204-211, 1996
3. Anghel R., *Cancerul glandei mamare,* ISBN 973-8194-83- 0, România, 2002
4. Barber H.R.K., *Malignant disease in pregnancy.* In: Coppleson M (ed) Gynecologic oncology, 1st edn. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 795-806, 1999
5. Barhill D., Hopkins W., Burke T., *The treatment of retroperitoneal fibromatosis with medroxiprogesterone acetat*, Obstet. Gynecol., 70:502, 1987
6. Barnovan Y., Wallack M.K., *Management of the pregnant patient with carcinoma of the breast,* Surg Gynecol Obstet 171:347-352, 1990
7. Bays J.K., *Physical and mamographic diagnosis of breast cancer and inițial work-up.* Jamwa vol.47no.5: 159-161, 2003
8. Belaton A. Phat V.N., Chevillotte R., *Fibromyolipome du corps uterin,* Lancet. 946-948, 1994
9. Bokhman J.B., Maximov S.Y., *Reactive risk of development and active detection of primary multiple endometrial breast and ovarian cancer,* Eur. J. Gynaec- Oncol-ASSN 0392-2936, XIV, Nr 2, 1999

10. Brent R.L., *Ionizing radiation,* Contemp Ob/Gyn 30:20-29, 1987
11. Bush H., McCredie J.A., *Carcinoma of the breast during pregnancy and lactation,* in Allen HH, Nisker JA (eds), Cancer in Pregnancy: Therapeutic Guidelines, Mount Kisco, NY, Futura, pp. 91-101, 1986
12. Chopitis J. et al., *Physiochemical characterization and functional activity of fibroid prolactin produced in cele culture.* Am. J. Obstet. Gynecol., 158:846, 1988
13. Coculescu M., *Neuroendocrinologie clinică,* Ed. Ştiinţifică şi enciclopedică. Bucureşti, 476-480, 1986
14. Cramer S.E, Robertson A.L., Ziats N.E, Pearson O.N., *Growth Potențial of Human Uterine Leiomyomas: Some In Vitro Observations and their Implications,* Obstet. Gynecol., 66, 36, 1985
15. Creasy R.K., *Preterm labor and delivery,* in Creasy RK, Resnik R (eds), Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice (ed 3),. Philadelphia, PA, Saunders, p. 494, 1994
16. Cuinee V.F., *Detection of genital cancer in pregnancy,* Lancet 343:1587-1589, 1994
17. De Waard F., *Epidemiology of Breast cancer.* Review; Eur:J.Cancer clin. Oncol.vol.19 nr. 12, pp. 1671-76, 2003
18. Donegan W.L., *Breast carcinoma and pregnancy,* in Donegan WL, Spratt J.S. (eds), Cancer of the Breast (ed 4), Philadelphia, PA, Saunders, pp. 732-741, 1995
19. Gorsky R.D., Koplan J.P., Peterson H.B., Thacker R S.B., *Relative Risks and Benefits of Long-Term Estrogen replacement Therapy.* Obstet.Gynecol., 83, pp. 16-26, 2000
20. Grella P.V., Massobrio M., Pecorelli S., Zichelta L., *Compendio di ginecologia e ostetricia.* terza edizione, Monduzzi editore, Bologna, 2006
21. Guillet G. et al., *Leiomyomas cutanes multiple et fibromes uterins.* Sem. Hop. Paris, 1989
22. Hart W.R., *Vulvar intraepithelial neoplasia: histoncal aspects and current status,* Int J Gynecol Pathol 20:16; 2001
23. Kauffmann G.P., Richard J.F., Le Roux S., Dauplat J., *Association du cancer du sein et cancer de 1 uterus.* Rev. Francaise de Gynecologie, 88.3, pp. 130-141, 2003
24. Kindermann S., *Detection of Breast Cancer,* Current opinion in Obstetrics and Gynaecology, 2: 47-51, 2000
25. *Manuale di Ginecologia Oncologica della Societa Italiana di Oncologia Ginecologica,* Volume edito da UTET, 1998
26. Marchant D.J., *Diagnosis of Breast disease and the Role of Gynaecologist,* Current Opinion in Obstetrics and Gynaecology, 5; 67-72, 2002
27. Maximov S.J., Bokhman J.B., *Syndrome of primary multiple endometrial, breast, ovarian and colon adenocarcenoma,* European journal od Gyn/Oncol. 0392-XIV Nr.2, 1998

28. Mazze R.L., Kallen B., *Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: A registry study of 5405 cases,* Am J Obstet Gynecol 161:1178-1185, 1989
29. Micheletti L., Nicoalci P., Barbero M., *Problematiche classificativo-terminologiche relative alia patologia vulvare,* Minerva Ginecol., 47:269-75, 1995
30. Micheletti L., Preti M., Bogliatto F., Chieppa P., Massobrio M., *Carcinoma invasivo della vulva, Approccio clinico, terapia chirurgica, fattoriprognostici,* In Aggiornamenti di Ostetricia e Ginecologia. Cofese Edizioni, Palermo, pp . 71-81, 2003
31. Nugent P., O'Connell T.X., *Breast cancer and pregnancy,* Arch Surg., 120:1221-1224, 1985
32. Paladi Gh., *Procesele hiperplastice şi cancerul organelor genitale,* cap.16, manualul GINECOLOGIE, editura Arc, Chişinău, pp. 318-435, 1997
33. Parente J.T., Amsel K.M., Lerner R., et al., *Breast cancer associated with pregnancy.* Obstet Gynecol 71:861-864, 1988
34. Platon V., Bucinscaia M., *Asistenţa anestezică la pacientele cu cancer de col uterin, asociat cu graviditatea în termen,* IMSP Institutul Oncologic RM, 2007
35. Preti M., Micheletti L., Massobrio M., *Vulvar Paget disease: one century afterfirst reported,* J Lower Genital Tract Disease 7:122; 2003
36. Pricop M., *Oncologie ginecologică clinică*, ISBN 973-683- 448- 4, România, 2000
37. Ribeiro G., Jones D.A., Jones M., *Carcinoma of the breast associated with pregnancy,* Br J Surg 73:607-609, 1986
38. Ridley C.M., Neill S., *The vulva,* Second edition, Blackwell Science, 1999
39. Ries L.A.G., Hankey B.F., Miller B.A., et al (eds), *Cancer Statistics Review 1973-1988,* Bethesda, MD, National Cancer Institute, NIH publication 91-2789, III.39, 1991
40. Schraub S., Alauzek E., *Epidemiologie descriptive des cancers gynecologiques et mammaires,* Rev. Francaise de Gyn., 87, 12-577-585, 1999
41. Theriault R.L., Hortobagyi G.N., *When breast cancer complicates pregnancy: What options are available?* Prim Care Cancer 9:27-32, 1989
42. Untch M., Giebelmann B., Kahlert S., Bauerfeind I., Hepp H., *Breast cancer and pregnancy,* The XVIIIth European Congress of Obstetrics and Gynaecology, Athens, Greece, EBCOG, p. 79, may 12-15, 2004
43. Weibe V.J., Sipila P.E.H., *Pharmacology of antineoplastic agents in pregnancy*, Crit Rev Oncol Hematol., 16:75-112, 1994
44. Паладн Г. А., Ткаченко В. Т., Брежнева Н. В., *Консервативная терапия больных миомой матки, Кишинев,* с. 226, 1986

Capitolul 15

HEMORAGIILE OBSTETRICALE

I. HEMORAGIILE ÎN TIMPUL SARCINII

În cadrul tipului hemocorial de placentație, caracteristic pentru mamifere și specia umană, există o barieră minimă între mamă și făt din cauza distrugerii de către trofoblast a vaselor sangvine ale endometrului. În această formă de placentație, trofoblastul fetal se află în contact direct cu celulele sangvine materne. Vilozitățile coriale ale placentei „plutesc" în lacunele sangvine deciduale. După nașterea fătului și expulzia completă a placentei, în urma contracției miometrului, vasele uterine se comprimă și sângerarea se stopează. Dacă placenta se reține în cavitatea uterină ori în caz de hipotonie uterină vasele uterine nu se comprimă, continuă să sângereze și se dezvoltă o hemoragie patologică, care pune în pericol viața femeii. Acest tip de hemoragii se dezvoltă după nașterea copilului, în perioada de lăuzie. Dar hemoragiile pot să apară și în cadrul multor complicații ale procesului de gestație la originea cărora stă alterarea placentației de la diferite termene ale sarcinii.

1.1. *PATOFIZIOLOGIA PLACENTAȚIEI*

În timpul perioadei embrionare, începând cu ziua a 12-a după concepție, trofoblastul începe să invadeze mucoasa uterină. Afectarea placentației în primele săptămâni de gestație foarte frecvent se soldează cu dereglarea dezvoltării embrionului și avorturi spontane. Din numărul total de sarcini, cel puțin 15% se termină prin avort până la un termen de 12 săptămâni.

În trimestrul doi al sarcinii, de la a patra lună de gestaţie începe a doua fază de invazie trofoblastică. În cadrul acestui proces, citotrofoblastul fetal invadează porţiunile miometrale ale arterelor spiralate. Stratul muscular al artererelor se distruge, ele devin puţin sensibile la acţiunea substanţelor vasoconstrictoare, iar calibrul lor se măreşte de circa 3-4 ori permiţând perfuzia adecvată a placentei. În anumite situaţii invazia sintiţială este defectuoasă şi structura arterelor spiralate nu se modifică. Calibrul lor rămâne îngust, pe pereţi se depun trombocite şi fibrină şi circuitul fetoplacentar se reduce substanţial. Se dezvoltă aşa-numitul sindrom de " insuficienţă placentară ". Alterarea procesului de invazie trofoblastică se determină la pacientele cu preeclampsie/eclampsie şi în retenţia de creştere intrauterină a fătului. Deşi aceste patologii sunt caracteristice pentru trimestrul III al sarcinii, la originea lor stă relaţia anormală dintre ţesuturile materne şi fetale de la etapele iniţiale de formare a placentei.

O altă consecinţă a interacţiunii anormale dintre ţesuturile materne şi fetale este placenta accreta şi variaţiile ei (percreta şi increta). În aceste patologii vilozităţile coriale penetrează adânc sau perforează musculatura uterină. În consecinţă, la naştere are loc o separaţie incompletă a placentei şi hemoragie, situaţie care se rezolvă prin intervenţie chirurgicală de urgenţă.

O hemoragie periculoasă se poate dezvolta în cazurile când se produce o separare prematură, până la naşterea copilului, abruptio placentae (AP), sau în placenta praevia (PP) – două dintre cele mai frecvent întâlnite patologii ale placentaţiei.

În *PP*, placentaţia are loc deasupra orificiului intern al canalului cervical. În acest caz separarea placentei de peretele uterin şi hemoragia încep până la sau odată cu debutul travaliului. PP se poate complica cu diferite varietăţi de aderare patologică (placenta accreta) din cauza că în segmentul inferior endometrul este mult mai subţire, comparativ cu regiunea corpului uterin.

Separarea prematură a placentei normal implantate este denumită abruptio placentae (*AP*). În această patologie hemoragia externă poate lipsi dacă sângele nu-şi face loc printre membranele fetale şi peretele uterin. Complicaţii frecvente ale dezlipirii premature a placentei normal inserate sunt şocul hemoragic, suferinţa/moartea intrauterină a fătului, dereglări de coagulare/sindromul CID, infiltrarea cu sânge a peretelui uterin (uterul Couvelaire).

Din numărul total de sarcini care depăşesc termenul de 12 săptămâni, 3,8% se complică cu hemoragie vaginală de diferit grad. PP este responsabilă de 22% din ele, circa 31% sunt cauzate de dezlipirea prematură a placentei normal inserate, restul 47% sunt atribuite cauzelor mai puţin definite care includ aşa-numita "separare marginală a placentei", modificările cervicale din naşterea prematură, leziuni ale tractului genital sau din cauze neexplicabile.

1.2. *PLACENTA PRAEVIA*

Definiție. PP este definită ca implantarea placentei în segmentul inferior al uterului, ea acoperind parțial sau total orificiul intern al canalului cervical. Placenta se localizează mai jos decât partea prezentată a fătului („prae – via" – în calea fătului).

Corpul uterin gravid se poate subîmpărți în trei segmente suprapuse: superior, mijlociu, inferior.

1. Segmentul superior sau fundul uterin este limitat în jos de un plan imaginar, care trece prin inserția superioară a ligamentelor rotunde;
2. Segmentul mijlociu este situat între planul precedent şi planul paralel, care trece prin dreptul venei circulare uterine. Acest segment prezintă cu adevărat regiunea activă şi puternică a uterului gravid şi zona normală de inserție a placentei;
3. Segmentul inferior se întinde între planul venei circulare uterine şi orificiul intern al colului. Acest segment prezintă sediul placentei jos inserate.

PP este divizată în *patru grade (fig. 15.1)*:

- Gradul I *(PP laterală sau jos inserată):* placenta este implantată lângă orificiul intern al colului uterin. La examenul digital poate fi palpată marginea inferioară a placentei;
- Gradul II *(PP marginală):* placenta atinge marginea orificiului intern;
- Gradul III *(PP parțială):* placenta acoperă parțial orificiul intern al colului uterin;
- Gradul IV *(PP totală):* placenta acoperă complet orificiul intern.

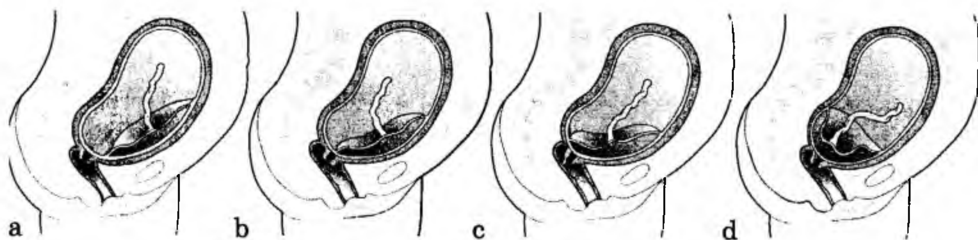


Fig. 15.1. Gradele placentei praevia

a – ***gr. I (laterală sau jos inserată);*** **b** – ***gr. II (marginală);***
c – ***gr. III (parțială);*** **d** – ***gr. IV (totală).***

Ultimii ani, datorită posibilităților mari de utilizare a examenului ultrasonografic, precum şi din considerente practice, PP este divizată în cea completă sau majoră, când ea atinge orificiul intern al colului uterin, şi în parțială sau minoră, când nu ajunge la el.

Incidență. Incidența acestei patologii este de 1:200 de sarcini la termen sau între 0,4 și 0,9%. Estimarea variată a incidenței se datorează atât utilizării diferitor criterii de diagnostic al acestei patologii cât și modificării frecvenței inserției joase a placentei odată cu creșterea termenului de gestație. La evaluare ultrasonografică, placentația joasă se determină la 5-28% din gravide în trimestrul II de gestație. În peste 90% din aceste cazuri placenta are o localizare normală în sarcina la termen datorită dezvoltării preponderente a marginii superioare a placentei și modificărilor survenite în segmentul inferior al uterului odată cu mărirea termenului de gestație. Endometrul este mult mai bine dezvoltat în corpul uterin, de aceea placenta inițial implantată în segmentul inferior, crește în sus, lăsând în urmă locul de inserție a cordonului ombilical ca marcher al discului placentar primar. În favoarea teoriei "migrației placentei" este asocierea frecventă a placentei praevia cu implantarea vilamentoasă și marginală a cordonului ombilical.

Etiologie. Unul din principalii factori de risc de dezvoltare a placentei praevia este multiparitatea. Incidența poate atinge 1:20 la femeile cu un număr mare de nașteri, comparativ cu 1:1500 la primipare. Circa 80% din toate cazurile de PP se determină la multipare. Incidența acestei patologii crește odată cu vârsta gestantei, numărul de nașteri și avorturi, este mult mai înaltă la femeile cu miom uterin, endometrite sau PP în anamneză. Cel mai important factor de risc este numărul operațiilor cezariene. Astfel, incidența placentei praevia constituie 1,8% după 2 operații cezariene, 3,0% – după trei, și atinge 10% după 4 nașteri abdominale.

Din cele menționate mai sus rezultă că cauza cea mai importantă a placentației joase este alterarea endometrului. Cu fiecare sarcină, avort cu chiuretaj, inflamație, intervenție chirurgicală în cavitatea uterină rămân tot mai puține locuri "bune" pentru implantarea adecvată a oului fetal și crește probabilitatea localizării placentei în segmentul inferior al uterului. Deoarece în zona segmentului inferior endometrul este mult mai subțire comparativ cu corpul și fundul uterin, PP se complică frecvent cu diferite grade de aderare patologică a placentei (accreta, increta etc). De cele mai multe ori o astfel de asociere se constată la pacientele cu multiple operații cezariene – placenta aderă de cicatricea localizată în segmentul inferior.

Alterarea endometrului nu este singura cauză a formării placentei praevia. Această patologie se dezvoltă și din cauza afectării mecanismelor de divizare și implantare a ovulului fecundat. Dacă aceste procese întârzie, se produce inserarea trofoblastului în segmentul inferior al uterului și nu în regiunea corpului sau fundului uterin.

Complicații. Odată cu mărirea termenului de gestație segmentul uterin se subțiază, iar colul uterin se scurtează și se dilată. Placenta anormal inserată se separă de peretele uterin și începe o sângerare cauzată de alterarea vaselor sangvine ale uterului. Hemoragia continuă, deoarece fibrele segmentului infe-

rior sunt incapabile să se contracte şi să comprime vasele rupte. Contracția uterină adecvată este imposibilă atât timp cât sarcina continuă şi conținutul uterin nu este evacuat. Naşterea cu eliminarea placentei este tratamentul definitiv al acestei patologii. Deşi nu este dorită, naşterea poate fi necesară la termene mai mici de 34 de săptămâni în caz de hemoragie severă.

Astfel, complicațiile principale ale placentei praevia sunt hemoragia maternă cu toate consecințele ei şi prematuritatea. Din fericire, datorită principiilor moderne de conduită, complicațiile materne severe ale placentei praevia sunt relativ rare. Dar, orice caz de PP este potențial periculos pentru mamă şi necesită o atenție deosebită.

Ca rezultat al progreselor din domeniul neonatologiei, pe parcursul ultimelor decenii a scăzut cu mult şi mortalitatea şi morbiditatea perinatală. Supraviețuirea copiilor cu masă foarte joasă la naştere s-a mărit substanțial. Totuşi, conform datelor Naeye R. (1992), riscul decesului neonatal în PP este de 3 ori mai mare comparativ cu sarcina normală, cel de retard mental sever şi dereglări motorii – e de 4 ori mai mare, paralizia cerebrală infantilă se constată de 3,2 ori mai frecvent.

Manifestări clinice. Cel mai caracteristic semn al placentei praevia este hemoragia indoloră. Apariția este bruscă, fără semne premonitorii. Sângele scurs este roşu-aprins, repede se coagulează. Mai frecvent hemoragia este spontană, dar poate fi indusă de coitus sau examen bimanual. De multe ori femeia se trezeşte din cauza senzației de umezeală şi este alarmată când descoperă că sângerează fără nici un motiv.

Primul episod de hemoragie în sarcină rar este dramatic şi, de obicei, se rezolvă spontan. Hemoragiile ulterioare, însă, sunt imprevizibile şi cantitatea de sânge pierdut de fiecare dată poate să crească. Cele mai grave hemoragii se dezvoltă după încercarea de a efectua examenul vaginal bimanual, care poate precipita o dezlipire suplimentară a placentei localizate în regiunea orificiului intern al canalului cervical.

Când apare odată cu debutul travaliului, hemoragia este mult mai severă şi necesită management rapid.

Diagnostic. PP este suspectată în fiecare hemoragie vaginală indoloră din trimestrul III al sarcinii. Trebuie respectată regula: "Cauza sângerării indolore în trimestrul III al sarcinii este PP până la proba contrară".

De regulă, la pacientele cu PP uterul este moale, cu tonus normal, nedureros; semnele vitale (Ps, TA, starea tegumentelor, diureza) reflectă şi coincid cu gradul de pierdere sangvină, bătăile cordului fetal sunt nealterate. Adesea se constată prezentații distocice ale fătului (transversă, oblică, pelviană) sau deplasarea în sus a părții prezentate. O angajare pronunțată a părții prezentate este dovada unui grad minor de PP.

Pentru a confirma că sângerarea provine din canalul cervical şi nu este cauzată de leziuni ale colului/vaginului (cancer, eroziuni, traume, varice) este

indicat examenul în valve. După cum s-a menţionat, examenul vaginal în PP poate agrava substanţial hemoragia, de aceea va fi efectuat numai în staţionar, când totul este pregătit pentru o operaţie cezariană de urgenţă (sala de operaţie, anesteziologul, preparate de sânge pentru transfuzie).

Tuşeul vaginal este interzis la gravidele cu hemoragii suspectate a fi generate de PP. Dacă el este totuşi necesar pentru a confirma diagnosticul, se va efectua numai în prezenţa condiţiilor enumerate mai sus şi fără a forţa pătrunderea degetului examinator prin orificiul colului uterin. Tuşeul vaginal poate fi efectuat numai dacă: sarcina este matură sau aproape de termen, hemoragia deja e abundentă, periculoasă şi se prevede naşterea, în travaliu pentru a aprecia tactica de conduită. În caz de PP se poate determina: deplasarea colului spre partea inserţiei placentare; perceperea unei mase spongioase între segmentul inferior şi partea prezentată sus situată; pulsaţia vaselor mari placentare. Diagnosticul definitiv se stabileşte la palparea marginii placentare în regiunea orificiului intern la pătrunderea cu degetul prin canalul cervical (pericol de hemoragie abundentă!).

Investigaţii paraclinice. Principala metodă utilizată pentru diagnosticul placentei praevia este ecografia (*fig. 15.2*). Precizia diagnosticului în trimestrul III al sarcinii variază între 93% şi 97%. Identificarea imprecisă a placentei praevia (rezultate fals negative) este posibilă în cazurile când căpuşorul fătului acoperă colul uterin, când nu se examinează pereţii laterali ai uterului şi când în segmentul inferior este localizat un cheag mare de sânge care poate fi confundat cu lichid amniotic. Rezultatele fals pozitive sunt cauzate de supradistensia vezicii urinare, sau de prezenţa nodulilor miomatoşi sau a cheagurilor de sânge ce pot avea aceleaşi proprietăţi ecografice ca şi ţesutul placentar.

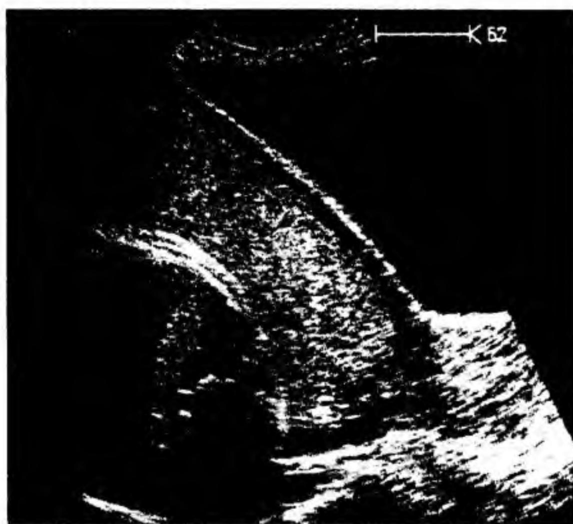


Fig. 15.2. USG-fia (placenta praevia)

Un număr destul de mare de studii prospective au investigat eficacitatea examenului ecografic transvaginal în diagnosticul placentei praevia şi nici unul din ele nu a constatat cazuri de agravare a hemoragiei. S-a ajuns la concluzia că examenul ultrasonografic transvaginal este mult mai informativ ca cel transabdominal şi nu este periculos pentru gravidă. Cele mai mari avantaje scanarea transvaginală le are în caz de localizare posterioară a placentei.

Datorită efectului de migrație placentară, placenta jos inserată descoperită în trimestrul II de sarcină trebuie confirmată la sfârşitul trimestrului III de gestație.

Alte metode paraclinice de diagnostic – scanarea radioizotopică, arteriografia, rezonanța magnetică nucleară, deşi au o valoare diagnostică ridicată, se folosesc foarte rar în caz de PP.

Diagnosticul diferențial. Printre cauzele de hemoragie vaginală din trimestrul III de sarcină cel mai uşor pot fi excluse leziunile tractului genital inferior: la examen în valve ele uşor se vizualizează. Când localizările vizibile, aşa ca vaginul sau colul uterin, sunt excluse drept cauze de sângerare, diagnosticul diferențial se face între PP, AP şi "hemoragia din sinusul marginal al placentei". Ultima se consideră a fi provocată de hemoragiile punctiforme deciduale localizate separat de locul de implantare al placentei, una din cauzele posibile ale cărora este infecția. Riscurile acestei patologii pentru mamă şi făt sunt mult mai reduse comparativ cu praevia şi abruptio, dar, dacă hemoragia din sinusul marginal al placentei apare până la săptămâna a 37-a de gestație, 15% din sarcini se termină cu naştere prematură.

Conduita. Managementul fiecărui caz depinde de o serie de factori materni, fetali şi de condițiile de dotare ale instituției medicale. În principal conduita depinde de:

- Severitatea hemoragiei;
- Starea generală a mamei;
- Termenul de gestație;
- Varietatea topografică a placentei;
- Starea fătului;
- Momentul diagnosticului: sarcină, naştere.

Placenta praevia în sarcină

Hemoragia inițială în PP rar este abundentă şi periculoasă pentru viața femeii. Dacă hemoragia inițială nu este mare şi starea pacientei este stabilă, cel mai important factor care influențează conduita este termenul de gestație. Conduita expectativă este justificată în sarcina prematură, când fătul va beneficia de pe urma dezvoltării intrauterine. Prematuritatea rămâne cel mai important factor care influențează mortalitatea perinatală în PP. Atitudinea expectativă este oportună când lipsesc contracții uterine regulate, starea fătului este stabilă şi hemoragia nu este severă. Pacienta va fi internată în staționar şi va respecta regim la pat. Se face examenul în valve pentru a exclude leziunile tractului genital inferior, se monitorizează minuțios starea intrauterină a fătului (de exclus AP!). Se indică examenul USG pentru a preciza diagnosticul, a determina localizarea şi gradul placentei praevia.

Când PP se diagnostichează la examenul USG în trimestrul II al sarcinii şi pacienta nu are hemoragie, nu se recomandă nici o restricție a activității cotidiene din cauza probabilității înalte de "migrare" a placentei şi localizare

normală către momentul naşterii. În caz de hemoragii minore provocate de raport sexual sau examen digital al colului uterin se va supraveghea gravida şi se vor interzice aceste activităţi. În hemoragie spontană, neprovocată se indică spitalizarea şi evaluarea minuţioasă.

Cauza hemoragiei în PP se consideră a fi modificările segmentului uterin provocate de activitatea uterină. Nu se cunoaste precis dacă activitatea contractilă a uterului este cauza sau este consecinţa sângerării în PP. Nu este suprinzător că s-au făcut mai multe încercări de a întrerupe acest cerc vicios. Preparatele β-mimetice sunt relativ contraindicate în PP din cauza efectelor asupra tensiunii arteriale şi frecvenţei pulsului. Hipovolemia şi tahicardia induse de β-mimetice pot fi confundate cu efectele hipovolemiei cauzate de hemoragie. Există însă date care arată că în anumite situaţii, tocoliza cu sulfat de magneziu prelungeşte semnificativ sarcina şi măreşte masa nou-născuţilor la naştere fără a cauza reacţii adverse materne şi fetale. Deşi tocoliza pare a fi eficientă în cazuri selecte, la momentul actual nu există studii clinice randomizate care să demonstreze existenţa beneficiilor tocolizei comparativ cu conduita expectativă fără tocoliză. Astfel, tocoliticele sunt rezervate pentru sarcina departe de termen, atunci când se constată agravarea hemoragiei odată cu declanşarea contracţiilor uterine. La candidatele pentru tocoliză nu trebuie să fie semne şi simptome ale hemoragiei/anemiei acute şi nu trebuie să existe anomalii de coagulare a sângelui.

Oricare strategie s-ar alege pentru a prelungi sarcina în caz de PP, aproximativ 50% din gravide nasc prematur. De aceea, pentru a mări şansele de supravieţuire a nou-născutului în sarcina prematură se administrează corticosteroizi pentru maturizarea plămânilor fetali. Se indică preparate de fier pentru a trata/preveni anemia fierodeficitară.

La pacientele cu PP nu există nici o necesitate de a prelugi sarcina după a 37-a săptămână de gestaţie. Excepţie fac cazurile de grad minor de PP (în special cea laterală), când placenta e localizată anterior, partea prezentată este căpuşorul care este bine angajat. În aceste situaţii este posibilă naşterea per vias naturalis.

Naşterea vaginală în placenta praevia

Condiţii care permit naşterea vaginală în PP sunt:

- PP laterală, mai rar marginală;
- Prezentaţie craniană, varietatea anterioară;
- Hemoragie puţin importantă sau absentă;
- Lipsa disproporţiei feto-pelvine;
- Activitate contractilă normală a uterului.

Oppenheimer şi colab. (1991) nu recomandă încercarea de naştere per vias naturalis când marginea placentei se află la o distanţă mai mică de 2 cm de orificiul intern al canalului cervical. Ei au demonstrat că rata operaţiei cezariene la o localizare a marginii placentare sub 2 cm de la orificiul intern este mult mai mare, comparativ cu inserţia la o distanţă mai mare.

Naşterea în PP va fi condusă de un obstetrician experimentat, care posedă bine atât tehnica operaţiei cezariene, cât şi a histerectomiei totale. Este necesară prezenţa în spital a unui anesteziolog şi a unui obstetrician-consultant. Trebuie încurajată adresarea precoce după ajutor în caz de complicaţii. Pentru naştere, la fel ca şi pentru operaţia cezariană programată, în eventualitatea unei hemoragii masive, se va crea o rezervă de sânge şi componenţi sangvini de grupa respectivă.

În naştere se face amniotomia precoce care permite căpuşorului să se angajeze bine în bazin şi să comprime masa placentară, realizând efect hemostatic. Pentru a mări şansele de naştere vaginală, se recomandă administrarea oxitocinei. Luând în considerare asocierea frecventă a placentei praevia cu cea aderentă, precum şi posibilitatea înaltă de hemoragie patologică din loja placentară localizată în segmentul inferior, în perioada III a naşterii se recomandă decolarea manuală a placentei cu control manual al uterului pentru decelarea aderenţelor placentare sau a soluţiilor de continuitate a segmentului inferior. Pentru profilaxia hemoragiilor hipo-, atonice se va utiliza oxitocina, metilergometrina sau alte substanţe uterotonice.

Operaţia cezariană în placenta praevia

În PP totală şi parţială, când există un risc mare de dezvoltare a unei hemoragii masive, nu se recomandă prelungirea sarcinii după a 37-a săptămână de gestaţie. În acest caz se va efectua operaţia cezariană „la rece" la termenul de 38 de săptămâni. Operaţia cezariană se indică şi în cazul hemoragiilor repetate care provoacă anemizarea severă a gravidei şi în suferinţa fetală.

Apariţia unei hemoragii severe în sarcină sau în naştere impune operaţia cezariană urgentă, indiferent de starea şi maturitatea fătului şi localizarea placentei.

În ultimii ani indicaţiile pentru operaţia cezariană în PP au fost lărgite, fapt ce a contribuit la scăderea mortalităţii materne.

Astfel, declanşarea abdominală a naşterii este indicată în:

- PP totală şi parţială;
- Prezentaţie pelviană şi transversală;
- Hemoragii masive;
- Distocii mecanice sau dinamice;
- Suferinţă fetală;
- Alte indicaţii obstetricale: primipară în vârstă, copii obţinuţi după tratament pentru sterilitate, utere cicatriceale etc.

Planificarea operaţiei cezariene în PP este extrem de importantă. Aceste cazuri sunt mult mai dificile decât operaţia cezariană pentru alte indicaţii. În operaţie se implică chirurgi şi anesteziologi experimentaţi, ea nu poate fi încredinţată unui medic începător. Se vor pregăti cel puţin 4 unităţi de masă eritrocitară de acelaşi grup şi Rh, păstrate în secţia de transfuzii. Deşi sângele pierdut în PP este de origine maternă, aproximativ 18% din nou-născuţii ma-

melor cu PP au semne de anemie sau sunt hipovolemici. Neonatologul trebuie să fie informat despre naşterea unui copil din mamă cu PP şi poate, la rândul său, să comande sânge de grupul I pentru nou-născut.

Până la intervenţie, chirurgul trebuie să precizeze localizarea placentei precum şi prezentaţia fetală. Când placenta este localizată anterior, segmentul inferior poate fi foarte puternic vascularizat, cu vase venoase foarte mari care traversează locul potenţial de incizie. În aceste situaţii cât şi în lipsa părţii prezentate, se recomandă incizia corporală. În alte situaţii se va deschide segmentul inferior.

Dacă este posibil, incizia nu se face deasupra placentei. Când placenta este localizată anterior şi apare în plaga uterină, ea poate fi incizată sau separată de peretele uterin. Fiecare din aceste metode are avantaje şi dezavantaje. Incizarea placentei este o opţiune mai rapidă, dar, prin lezarea vaselor placentare, poate induce hemoragia fetală. Pe de altă parte, separaţia placentei poate fi destul de dificilă, în special când este puternic aderată. După separarea placentei fătul nu mai primeşte oxigen, de aceea manevra respectivă trebuie efectuată rapid. În cazurile când după incizia segmentului inferior nu se determină partea prezentată sau când apar dificultăţi la extracţia fătului se recomandă incizia sub formă de T.

Operaţia cezariană în PP se poate complica frecvent cu placenta accreta sau altă formă de aderare strânsă. Cea mai mare probabilitate de dezvoltare a placentei accreta se constată la pacientele cu operaţie cezariană în anamneză şi PP inserată pe peretele anterior, în regiunea cicatricei. În aceste situaţii este obligatorie histerectomia de urgenţă.

Cu PP se asociază frecvent şi hemoragiile hipo- şi atonice intra- şi postoperatorii. În placentaţia joasă, segmentul inferior este intens vascularizat, dar are o capacitate redusă de a se contracta. Oxitocina, metilergometrina şi prostaglandinele se folosesc frecvent pentru a mări tonusul uterin dar, în PP, administrarea lor poate fi inefectivă. Metode definitive de hemostază sunt suturarea arterelor iliace interne şi histerectomia.

1.3. *ABRUPTIO PLACENTAE*

Definiţie şi incidenţă. Separarea sau dezlipirea prematură, până la naşterea copilului a placentei normal inserate este denumită abruptio placentae (apoplexie utero-placentară) (AP). În AP se produce o rupere spontană a vaselor sangvine din loja placentară, incapacitatea uterului de a se contracta şi de a comprima vasele ce sângerează, formarea de cheag sau hematom retroplacentar.

Această patologie rămâne una din cauzele principale de mortalitate şi morbiditate maternă şi perinatală.

AP se dezvoltă în 0,5%-1,3% din numărul total de sarcini. De obicei, apare în ultimul trimestru de sarcină sau în travaliu.

Etiologie. Factori asociați cu dezvoltarea dezlipirii premature a placentei normal înserate sunt :

1. *Hipertensiunea maternă și afecțiunile vasculare cronice.* Circa 50% din toate cazurile de AP se descriu la gravidele cu hipertensiune în sarcină. În studiul lui Abdella și colab. (1985), incidența generală a AP a fost 1,2%, la gravidele cu preeclampsie – 2,3%, la cele cu hipertensiune cronică – 10% și 23,6% – la pacientele cu eclampsie. Destul de frecvent AP se dezvoltă la femeile cu alte patologii vasculare, în special, la cele cu sindrom antifosfolipidic;

2. *Trauma abdominală.* AP poate fi cauzată de o lovitură directă în regiunea uterului, se poate dezvolta după accidente rutiere din cauza compresiunii uterului gravid cu centura de siguranță (nu este motiv de a nu purta centura). Dezlipirea prematură a placentei poate surveni în urma versiunii cefalice externe în prezentația pelviană sau după puncția accidentală a placentei în timpul amniocentezei (cauze mult mai rare);

3. *Decompresiune bruscă a uterului:* după amniotomia în caz de polihidramnios, nașterea primului făt în sarcină multiplă. Reducerea volumului uterin provoacă micșorarea suprafeței de contact și detașarea placentei. Se consideră cauze rare ale AP;

4. *Fumatul și drogurile.* La fumătoare se constată o creștere de 2 ori a incidenței AP : histologic s-au determinat zone de necroză deciduală și ischemie la gravidele care fumează curent în sarcină. În țările dezvoltate circa 30% din gravide fumează, circa 11% folosesc drogurile. Abandonarea fumatului și a utilizării drogurilor în sarcină se consideră o rezervă potențială de micșorare a incidenței AP;

5. *Cauze potențiale sunt anomaliile de coagulare sangvină, malformațiile uterine,* se constată o asociere frecventă a AP cu moarte antenatală a fătului și malformațiile fetale.

Mecanismul de dezvoltare

Termenul de abruptio (din latină – ruperea, separarea de o masă) descrie procesul în care fixarea placentei de peretele uterin este alterată de hemoragie. Hemoragia în AP poate fi externă sau internă (ascunsă). În hemoragia externă sângele provoacă detașarea placentei și a membranelor fetale. Printre ele și peretele uterin sângele scurs se elimină prin canalul cervical și vagin. Uneori sângele pătrunde printre membranele fetale în cavitatea amniotică, colorând apele în culoare roșie.

În hemoragie ascunsă sângele nu dezlipește marginea placentei și membranele fetale și se acumulează între placentă și peretele uterin. Hematomul format poate ajunge la 1000 – 2000 ml. Detașarea unei porțiuni importante de placentă provoacă suferința fetală acută. Sângele poate infiltra miometrul, îl irită, provoacă hipertonus și contracții uterine premature. Mărirea presiunii intrauterine alterează circuitul sangvin în placentă și agravează hipoxia deja cauzată de separarea placentei.

În urma infiltrării masive a peretelui uterin se dezvoltă aşa-numitul uter Couvelaire: muşchiul uterin pierde capacitatea de a se contracta, se dezvoltă hemoragii postnatale atonice. În cazurile cele mai grave, hemoragia nu se limitează la uter şi se întinde pe ligamentele late, trompe, ovare, peritoneu pelvian.

Complicaţiile cele mai frecvente şi severe ale apoplexiei placentare sunt şocul hipovolemic şi coagulopatia de consum. Alte consecinţe ale AP sunt suferinţa / moartea fătului /nou-născutului, naşterea prematură, dereglări de coagulare la nou-născut.

Hipotensiunea şi hipoperfuzia tisulară (şocul) se dezvoltă mult mai frecvent şi mai rapid în AP, comparativ cu PP, din cel puţin trei motive. Volumul de sânge pierdut, în majoritatea cazurulor, în AP este subestimat: o hemoragie externă de 500 ml poate fi asociată cu un volum identic sau mai mare de sânge localizat în hematomul retroplacentar. Al doilea motiv este dezvoltarea rapidă a sindromului CID din cauza pătrunderii în circuitul sistemic a tromboplastinelor din hematomul retroplacentar. Formarea trombilor în vasele microcirculatorii alterează rapid perfuzia tisulară şi agravează şocul. Alt factor nu mai puţin important de luat în considerare este că AP frecvent se dezvoltă în sarcina complicată cu preeclampsie/eclampsie. În cadrul acestei patologii volumul de sânge circulant deja este dimunuat (hipovolemie), sunt prezente dereglări în sistemul de coagulare, este alterată funcţia endoteliilor şi permeabilitatea vasculară.

Coagulopatia însoţeşte multe patologii obstetricale, dar cel mai frecvent se dezvoltă în cadrul abrupţiei placentei. Cel mai probabil mecanism de activare a cascadei de coagulare este pătrunderea în circuitul matern a tromboplastinelor prin suprafaţa placentară afectată. Se produce activarea rapidă a factorilor de coagulare precum şi a fibrinolizei. În procesul hipercoagulării se produce un consum rapid al fibrinogenului şi al trombocitelor şi dezvoltarea coagulopatiei de consum. Hipocoagularea sângelui este cauzată nu numai de consumul factorilor de coagulare în urma sindromului CID, dar şi din cauza piederii lor cu sângele scurs. Produsele de degradare a fibrinei şi fibrinogenului provenite în urma sindromului CID alterează atât coagulabilitatea sângelui cât şi activitatea contractilă a uterului. Se dezvoltă un cerc vicios : coagulopatie – atonie – hemoragie – coagulopatie, care este foarte dificil de întrerupt. Unica opţiune este naşterea şi evacuarea placentei, care blochează ciclul de hipercoagulare, fibrinoliză, consum şi stopează hemoragia.

Manifestări clinice. Cele mai importante simptome ale AP sunt hemoragia vaginală, durerea abdominală, activitate contractilă prematură şi suferinţa fetală. Circa 30% din femeile internate cu AP au contracţii uterine regulate şi modificări cervicale.

Pentru AP este caracteristică sângerarea vaginală cu sânge de culoare închisă, frecvent necoagulabil, în cantitate redusă (rar moderată). Dacă separarea

placentei este marginală, hemoragia se dezvoltă precoce şi, deoarece sângele nu se acumulează între placentă şi uter, durerea poate fi neînsemnată.

Când se formează hematomul retroplacentar, hemoragia externă lipseşte sau este minimă, iar simptomul principal este durerea violentă, cu sediu specific uterin. La palpare se constată hipertonus uterin marcat (uter de lemn) cu sau fără activitate contractilă. În formele severe este foarte dificil de a palpa părțile fetale, bătăile cordului sunt rare, surde sau pot lipsi. Când placenta este localizată posterior, tonusul uterin este puțin mărit, iar durerea este localizată în regiunea lombară.

Specific pentru AP este necoincidența dintre volumul redus al hemoragiei externe şi starea generală a pacientei care prezintă semne de şoc – hipotensiune arterială, oligurie şi coagulopatie. Coagulopatia (sindromul CID) se manifestă prin pierderea capacității de a se coagula a sângelui scurs, apariția peteşiilor şi echimozelor pe piele şi mucoase, sângerări din locul injecțiilor. Confuzii pot apărea în cazurile când AP se dezvoltă la o pacientă cu hipertensiune preexistentă: valorile tensionale rămân în limite aparent normale, deşi ele au scăzut semnificativ după instalarea patologiei.

Unele cazuri de AP nu se manifestă clinic şi diagnosticul este retrospectiv: la examinarea placentei după naştere se determină un cheag de sânge de culoare închisă.

Diagnostic paraclinic. Pentru a depista semnele precoce ale coagulopatiei se fac testele de evaluare a hemostazei. Sindromul CID şi coagulopatia de consum sunt sugerate de următoarele modificări:

- Scăderea cantității de fibrinogen, indicelului protrombinic, a numărului de trombocite;
- Prelungirea timpului parțial de tromboplastină, a timpului de trombină;
- Scade activitatea antitrombinei III;
- Produsele de degradare a fibrinei şi fibrinogenului sunt crescute.

În lipsa facilităților de laborator poate fi utilă proba Lee-White – evaluarea coagulabilității a 2 ml de sânge venos prelevat în eprubetă. Coagularea rapidă, sub 4 minute a sângelui sugerează prezența fazei hipercoagulatorii a sindromului CID (factorii de coagulare se consumă şi urmează faza hipocoagulatorie!). Dacă sângele nu se coagulează timp de 7 minute şi mai mult sau dacă se produce liza rapidă a cheagului format – trebuie inițiată terapia coagulopatiei.

Examenul ecografic permite vizualizarea hematomului care se formează între peretele uterin şi placentă şi diagnosticul diferențial de PP. Nesurprinderea ecografică a hematomului nu exclude diagnosticul de AP.

Diagnostic diferențial. În asocierea hemoragiei vaginale, a uterului permanent contractat şi dureros şi a hipoxiei fetale, diagnosticul de AP nu trezeşte dubii. Simptome similare sunt caracteristice şi pentru ruptura de uter. Dacă ruptura uterină a survenit în locul cicatricei după operația cezariană, durerea se va localiza în regiunea suprapubiană. Dificultăți apar în caz de ruptură uterină survenită după alte intervenții chirurgicale (miomectomie) sau în cea spontană.

În lipsa hemoragiei externe, se vor exclude un şir de patologii însoţite de dureri abdominale şi sensibilitate uterină crescută, aşa ca: hematomul muşchilor drepţi ai abdomenului, hemoragia retroperitoneală, degenerarea acută sau torsiunea fibromiomului uterin, torsiunea sau ruptura chistului ovarian, colica renală, patologia chirurgicală acută: apendicita acută, ulcerul stomacal perforat, ocluzia intestinală etc.

Dificultăţi majore apar în cazurile când o sângerare moderată este asociată cu contracţii uterine şi tonus uterin mărit. Aceste simptome sunt caracteristice atât pentru o AP de grad I (uşoară), cât şi pentru naşterea prematură însoţită de sângerare. Nu trebuie uitat că o dezlipire mică de placentă poate provoca declanşarea prematură a travaliului.

În caz de hemoragie neînsoţită de dureri trebuie exclusă PP: de un mare ajutor este examenul ultrasonor.

Clasificarea. Clasificarea AP se bazează atât pe simptomele materne cât şi pe cele fetale. Se disting trei grade de severitate a acestei patologii: gradul I (forma uşoară), gradul II (medie) şi gradul III (forma severă) (*tab. 15.1, fig. 15.3*).

Tabelul 15.1

Clasificarea AP conform gradelor de severitate

Manifestarea clinică	***Uşoară***	***Medie***	***Gravă***
Volumul hemoragiei	<500 ml	500-1000 ml	>1500 ml sau hemoragie ascunsă
Suprafaţa detaşată a placentei	<1/4	¼ - ½	>1/2
Durerea abdominală	Sensibilitate, durere nepronunţată	Durere puternică	Durere foarte pronunţată
Tonusul uterin	Relaxare incompletă	Contractat permanent	"Uter de lemn"
Distresul fetal	Absent	Moderat	Sever sau deces
Coagulopatia	Teste modificate	Semne precoce de coagulopatie de consum	Şoc, oligurie, coagulopatie manifestă

Conduita. Tactica de conduită depinde de severitatea patologiei, starea mamei şi a fătului, termenul de gestaţie. Principiile generale de management sunt următoarele:

- Evacuarea uterină în cel mai scurt timp posibil şi recuperarea fătului dacă acesta este viu: prin operaţie cezariană în sarcină sau perioada I a naşterii (dacă naşterea vaginală nu e posibilă fără riscuri pentru mamă şi făt); prin aplicarea de forceps/vacuum extracţie în perioada de expulzie;

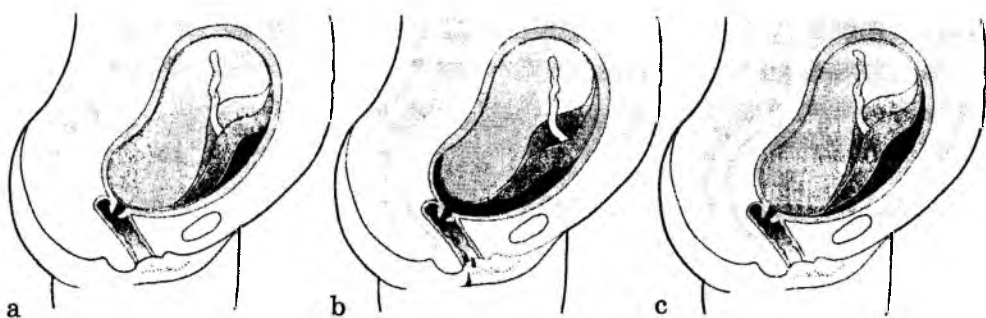


Fig. 15.3. Gradele abruptio placentae
a – *gradul I;* **b** – *gradul II;* **c** –*gradul III*

- Reanimarea gravidei trebuie instituită rapid, ea trebuie să fie prealabilă, concomitentă şi consecutivă evacuării uterine – constă din reechilibrare volemică, restabilire a capacităţii de transport a oxigenului şi corecţie a hemostazei/coagulării;
- Monitorizarea minuţioasă a stării gravidei: TA, Ps, diureză, testele de coagulare, şi a stării intrauterine a fătului, deoarece ele se pot deteriora rapid în orice moment.

Evaluarea iniţială. Când se suspectează AP, acţiunile personalului medical trebuie să fie rapide şi decisive : prognosticul matern şi fetal este agravat dacă terapia întârzie. Primul pas este instituirea unei perfuzii intravenoase şi corecţia hipovolemiei. O cantitate de lichid care depăşeşte de 3 ori volumul estimat al sângelui scurs trebuie infuzată timp de o oră. Viteza infuziei – 1 litru în 15 minute. În cazurile severe se cateterizează 2 vene periferice sau una centrală. Cateterizarea venelor centrale este binevenită în situaţiile severe, deoarece permite evaluarea presiunii venoase centrale şi previne reechilibrarea suboptimă până la naştere sau infuzia excesivă de lichid în primele ore după naştere. În preeclampsie, una din cauzele cele mai frecvente ale AP, volumul de sânge circulant, pe de o parte, este redus, totodată există un risc mare de edem pulmonar din cauza măririi permeabilităţii vasculare. După iniţierea infuziei se face comanda de masă eritrocitară şi plasmă proaspăt congelată de acelaşi grup.

Se instalează un cateter permanent în vezica urinară pentru evaluarea diurezei. Menţinerea unei diureze de cel puţin 30 ml/oră indică o perfuzie renală adecvată, valorile mai mici sugerează o terapie de infuzie neadecvată.

Următorul pas este evaluarea stării generale a mamei şi fătului. Se determină dacă este o formă uşoară de AP (simptome minime, lipsa suferinţei fetale, fără anomalii hematologice) sau dacă apoplexia este moderată-severă: hemoragie vaginală puternică, sensibilitate uterină, teste hemostaziologice patologice, semne de şoc, suferinţă / moarte fetală.

Forma uşoară

Poate fi adoptată o conduită expectativă în cazurile când diagnosticul nu este definitiv (până la precizarea lui) sau dacă AP este însoţită de simptome

minore. Tratamentul constă în regim la pat, observaţie dinamică şi monitorizare fetală minuţioasă. Decizia de a prelungi sarcina depinde de termenul de gestaţie, starea fătului şi evoluţia ulterioară a ei. Trebuie luat în considerare faptul că evoluţia clinică a AP este imprevizibilă. Gradul de detaşare a placentei poate să crească, provocând agravarea stării mamei, şoc, coagulopatie, suferinţă fetală.

De aceea, în *sarcina matură* sau aproape de termen este indicată întreruperea sarcinii, prin declanşarea travaliului, dacă gravida nu este în travaliu. Se va face obligator amniotomia precoce – prin scăderea presiunii intrauterine scade probabilitate difuziunii în circuitul sistemic a factorilor procoagulanţi din zona de decolare. Naşterea este condusă cu monitorizarea continuă a fătului (starea lui se poate agrava în orice moment); se controlează permanent diureza, hematocritul, numărul de trombocite, cantitatea de fibrinogen. În distocie dinamică poate fi folosită oxitocina, dar trebuie avută în vedere probabilitatea înaltă a hiperstimulării. Alterarea stării fătului sau a mamei în naştere impune operaţia cezariană.

Dacă după evaluarea iniţială se constată detresă fetală, sau se presupune că fătul nu va tolera travaliul sau dacă există alte indicaţii obstetricale – se indică operaţia cezariană.

Când dezlipirea placentei este minoră şi *fătul imatur* (dar stabil), poate fi indicată conduita expectativă, cu evaluarea frecventă a stării intrauterine a fătului, testare în serie a testelor de coagulare şi ultrasonografie.

În sarcina prematură, detaşarea placentei frecvent se asociază cu mărirea activităţii contractile a uterului. Ca şi în cazul placentei praevia s-au făcut încercări de a administra tocolitice pentru a întrerupe cercul vicios: hemoragie, contracţii, hemoragie mai puternică. Preparatele β-mimetice nu sunt opţiunea cea mai bună – slăbiciunea, tahicardia şi diminuarea valorilor tensiunii arteriale apărute sub influenţa lor pot fi confundate cu simptomele de agravare a hemoragiei oculte. Sulfatul de magneziu este mai bine tolerat şi nu provoacă reacţiile adverse descrise. Până la momentul actual lipsesc studii calitative referitor la oportunitatea şi siguranţa administrării tocoliticelor pentru prelungirea sarcinii în AP minoră din sarcina prematură. De aceea, în caz de AP minoră, tocoliza trebuie indicată numai în termene mici de gestaţie, când şansele de supravieţuire a fătului sunt foarte reduse, în cazurile când AP este provocată de o cauză care nu se va repeta sau poate fi înlăturată (traumatism, utilizare de droguri), la o femeie cu hemodinamica stabilă şi fără evidenţe de coagulopatie.

Forma moderată-severă. Aceste situaţii servesc ca indicaţii pentru întreruperea urgentă a sarcinii. Dacă hemoragia se dezvoltă către sfârşitul perioadei de expulzie se aplică forcepsul sau vacuum-extraţia. În sarcină şi în travaliu se dă preferinţă operaţiei cezariene. Operaţia cezariană permite evacuarea rapidă a placentei şi înlăturarea factorului declanşator al patologiei. Extragerea rapidă a fătului măreşte şi şansele lui de supravieţuire.

Totuşi efectuarea operaţiei cezariene nu e lipsită de hazard. Mortalitatea perinatală în AP rămâne foarte înaltă: cea neonatală precoce atinge 15%. Astfel, în multe situaţii, gravida va fi operată fără avantajul de a avea un copil viu, dar vă rămâne cu cicatrice pe uter. Intervenţia chirurgicală ar trebui evitată şi din interesele mamei, în special în caz de coagulopatie. Pe fond de alterare a coagulabilităţii sângelui operaţia cezariană este periculoasă, creează noi surse de sângerare.

Din aceste considerente, la momentul actual, conduita medicală a AP moderate şi severe, este ghidată şi de starea intrauterină a fătului. Dacă bătăile cordului fetal sunt stabile (deci decolarea nu este foarte severă) sau ele lipsesc (fătul este mort), gravida este în travaliu şi naşterea poate fi terminată în câteva ore, operaţia cezariană se amână şi se încearcă naşterea vaginală. În caz de făt viu şi stabil se aplică un control cardiomonitor permanent. Alterarea bătăilor cordului fetal se consideră un semn de progresie a decolării placentei şi se recomandă terminarea naşterii prin operaţie cezariană.

Când fătul este deja mort, operaţia cezariană este indicată numai în caz de pericol pentru viaţa mamei (semne de şoc, hemoragie necontrolată) sau în lipsa efectului de la declanşarea travaliului.

În opinia noastră operaţia cezariană urgentă este opţiunea cea mai bună în forma moderată-severă a AP, din cauza pericolului major pentru viaţa femeii. Lărgirea indicaţiilor pentru operaţia cezariană în aceste situaţii este unul din factorii care a contribuit la diminuarea mortalităţii materne provocate de hemoragii.

După cum s-a menţionat, până la, pe parcursul şi după operaţia cezariană/ naştere se va realiza o reechilibrare volemică adecvată. Infuzia iniţială trebuie efectuată cu viteza de 1 litru în 15 minute, doza totală de substanţe cristaloide trebuie să depăşească de circa 3 ori volumul estimat al hemoragiei. Preparatele coloidale naturale (albumina) sau sintetice au avantajul că, având o presiune oncotică mai mare, menţin lichidul în patul vascular, şi pot fi folosite în cantităţi mult mai mici. Studiile clinice controlate, însă, nu au demonstrat vreun avantaj clinic al preparatelor coloidale comparativ cu cele cristaloide. Mai mult ca atât, s-a demonstrat că supravieţuirea bolnavilor în stări critice este mai mare la folosirea cristaloidelor, comparativ cu preparatele de albumină.

Dextranele sunt contraindicate pentru substituirea sângelui pierdut în cadrul hemoragiilor obstetricale însoţite de dereglări ale coagulabilităţii sangvine. O complicaţie frecventă a acestor preparate este şocul anafilactic.

Un mediu ideal de reechilibrare volemică în hemoragiile obstetricale ar fi sângele proaspăt. El conţine eritrocite viabile, toţi factorii de coagulare şi trombocite. Sângele proaspăt, însă, nu este disponibil în momentul hemoragiei. Transfuzia sângelui comportă şi un pericol major de infectare a recipientului cu infecţii hemotransmisibile. Actualmente în practica transfuziologică se folosesc componentele sângelui: masa eritrocitară, plasma proaspăt congelată, crioprecipitatul, masa trombocitară.

Unica funcţie a masei eritrocitare este asigurarea transportului de oxigen. Ultimii ani s-au revăzut substanţial indicaţiile pentru transfuzia masei eritrocitare. Anterior se recomanda menţinerea hematocritului la valori care depăşesc 25%, în eventualitatea unei intervenţii chirurgicale urgente şi, în scopul teoretic, de a menţine capacitatea de transport a oxigenului în interesele fătului. Datele recente argumentează necesitatea abandonării valorilor absolute ale hematocritului în favoarea evaluării minuţioase a stării pacientei şi a cursului clinic al bolii. Continuarea hemoragiei, semnele accentuate de şoc, semnele de hipoxie acută (dispnee, cianoză), intervenţia chirurgicală iminentă sunt criterii mult mai importante decât valoarea absolută a hemoglobinei sau a hematocritului. Prin instruirea adecvată a personalului medical şi auditul minuţios al calităţii serviciilor, numărul de transfuzii poate fi redus substanţial fără a risca viaţa şi sănătatea pacientelor.

În caz de pericol de alterare a hemostazei, se va efectua transfuzia plasmei proaspăt congelate. Ea conţine toţi factorii coagulării, inclusiv fibrinogenul, precum şi antiplasmina, care combate activarea patologică a fibrinolizei. Nu mai puţin importantă este substituirea prin transfuzia crioplasmei a conţinutului antitrombinei III. Antitrombina combate hipercoagularea excesivă, stopează consumul factorilor de coagulare şi previne coagulopatia de consum. În faza hipercoagulatorie a sindromului CID (demonstrată de scurtarea timpului Lee-White, a timpului parţial de tromboplastină, testul cu etanol şi sulfat de protamină pozitive, diminuarea dinamică a cantităţii de fibrinogen şi a numărului de trombocite) se recomandă transfuzia în jet a cel puţin 600 ml de plasmă proaspăt congelată. În faza hipocoagulatorie se indică 1000-1200 ml de crioplasmă (15 ml/kg).

Benedetti T. (1991) consideră că cel mai simplu şi precis test de monitorizare a severităţii coagulopatiei este cantitatea de fibrinogen. În sarcina normală, fibrinogenul atinge valori mult mai mari comparativ cu femeile negravide. Concentraţii mai mari de 4,5 g/litru sunt obişnuite pentru trimestrul III al sarcinii. Când nivelul fibrinogenului coboară sub 3,0 g/litru, alte teste ale coagulării devin anormale şi apare necesitatea de corecţie a hemostazei. Dacă fibrinogenul atinge 1,5 g/litru şi mai puţin, este necesară o resuscitare agresivă a gravidei, transfuzia de componenţi ai sângelui şi naşterea imediată. În opinia noastră, evaluarea dinamică a factorilor de coagulare, inclusiv a fibrinogenului, este mai informativă decât nivelul lor absolut. O cădere dramatică, de la 6,0 g/litru până la 3,0 – 3,5 g/litru (valori în limitele normei) a cantităţii de fibrinogen este un semn pronostic mult mai nefavorabil decât nivelul stabil de 1,5 – 2,0 g/litru.

De menţionat că, în sindromul CID obstetrical, nu se recomandă utilizarea heparinei: ea poate agrava substanţial hemoragia.

În circa 8% din numărul total de operaţii cezariene efectuate pacientelor cu AP se determină extravazarea masivă a sângelui în muşchiul uterin –

uterul Couvelaire. În această complicație, sângele infiltrează miometrul şi stratul subseros, decolorând suprafața uterului. Uterul Couvelaire foarte frecvent se complică cu hemoragie post-partum dun cauza atoniei refractare la uterotonice. În obstetrica clasică, se recomanda histerectomia în această complicație. Ultimii ani, prin folosirea agresivă a dozelor mari de substanțe uterotonice în combinație cu utilizarea judicioasă a ligaturării vaselor uterine, necesitatea de înlăturare a uterului a scăzut substanțial. Astfel, histerectomia nu trebuie indicată îndată ce s-a pus diagnosticul de uter Couvelaire, deoarece majoritatea cazurilor se rezolvă prin administrarea uterotonicelor şi intervenție chirurgicală conservatoare (ligaturarea vaselor). Monitorizarea postoperatorie în astfel de situații are o importanță deosebită, deoarece hemoragia şi dereglările de coagulare pot persista şi necesită corijare îndelungată.

II. HEMORAGIILE POST-PARTUM

Hemoragiile postnatale (HP) sunt o complicație obstetricală frecventă, responsabilă de 10-45 % din numărul total de decese materne. Riscul mortalității de HP este de 1:100000 de naşteri în SUA şi Marea Britanie şi atinge 100 : 100000 naşteri în țările subdezvoltate. În Republica Moldova hemoragiile obstetricale provoacă circa 30% din cazurile de deces matern.

HP se asociază cu un număr înalt de alte complicații: pierderea fertilității în urma histerectomiei, contaminarea cu infecții hemotransmisibile după transfuzia componenților sangvini, anemie cronică, consecințe ale şocului hemoragic: sindromul Sheehan, insuficiența renală cronică etc.

Incidența HP variază semnificativ în funcție de criteriile folosite pentru definire şi este situată în limitele 3,9% şi 18 %. Frecvența este destul de înaltă şi orice lucrător medical trebuie să cunoască foarte bine metodele de profilaxie şi tratament a acestei complicații serioase.

2.1. *TERMINOLOGIE ȘI CLASIFICARE*

Conform definiției clasice a OMS, "hemoragia post-partum precoce este pierderea a 500 ml şi mai mult de sânge din tractul genital în primele 24 de ore după naştere". Dar, multiple studii au arătat că într-o naştere necomplicată foarte frecvent se produce o hemoragie egală sau mai mare de 500 ml fără nici un fel de consecințe negative pentru femeie.

Cea mai relevantă definiție pentru hemoragia postnatală ar fi orice pierdere de sânge care nu poate fi compensată fiziologic şi care, în acest mod, este cauza hipoperfuziei tisulare. Luând în considerare această definiție, o pierdere de sânge este considerată patologică nu în funcție de volumul total, dar de modul cum reacționează macroorganismul la această pierdere.

În timpul sarcinii, volumul sângelui creşte cu circa 40%, iar masa celulară a sângelui – cu 30%. De aceea, majoritatea gravidelor suportă destul de bine o hemoragie de 500-1000 ml. Există, însă, mari particularităţi individuale de creştere a volumului de sânge circulant în sarcină: maladii ca preeclamsia şi retenţia de creştere intrauterină a fătului sunt asociate cu un grad mai mare sau mai mic de hipovolemie; masa totală a eritrocitelor este micşorată în anemii. Astfel, pierderea aceluiaşi volum de sânge poate fi compensată uşor de o pacientă, dar poate provoca ischemie a organelor vitale la alta.

Utilizarea volumului absolut de sânge pierdut pentru definirea hemoragiei post-partum nu este utilă şi din cauza că, în majoritatea naşterilor, volumul hemoragiei nu poate fi precis estimat. Evaluarea vizuală este imprecisă, conduce la subestimarea pierderii de sânge de până la 30-50%.

Pentru a depăşi dificultăţile în aprecierea volumului de sânge pierdut, Asociaţia Americană a Obstetricienilor şi Ginecologilor a propus de a defini HP ca „micşorarea cu 10% a hematocritului între internare şi perioada postnatală sau necesitatea de transfuzie a masei eritrocitare." S-a demonstrat, însă, că modificarea hematocritului nu corelează cu deficitul de sânge circulant şi al volumului de eritrocite de după hemoragie; aceste două constante scad proporţional în urma pierderii de sânge integral. Valoarea hematocritului depinde, în mare măsură, şi de volumul şi calitatea terapiei de substituţie a volumului de sânge pierdut.

Luând în considerare cele expuse, HP trebuie definită ca orice pierdere de sânge care provoacă semne şi simptome de instabilitate hemodinamică sau poate cauza instabilitate hemodinamică dacă nu este tratată.

Din considerente practice, o pierdere de sânge estimată vizual la 500 ml şi mai mult trebuie să pună în gardă obstetricianul, necesită monitorizare atentă şi pregătire pentru resuscitare. O pierdere de sânge de 1000 ml şi mai mult sau de orice volum care este asociată cu semne de şoc hemoragic (hipotensiune, tahicardie, oligurie, dereglarea circulaţiei periferice) trebuie considerată ca vădit patologică şi necesită un volum total de măsuri de resuscitare, monitorizare şi terapie.

Hemoragia post-partum precoce se produce în primele 24 de ore ale perioadei postnatale, hemoragia post-partum tardivă – între 24 ore şi 6 săptămâni ale perioadei de lăuzie. HP precoce este mult mai frecventă ca cea tardivă şi este asociată cu un grad mult mai mare de pierdere sangvină şi morbiditate.

2.2. *ETIOLOGIE*

Cele mai frecvente cauze ale HP sunt traumatismul tractului genital, atonia uterului şi coagulopatiile. Atonia uterină este responsabilă de circa 90 % din HP. Alte cauze potenţiale sunt enumerate în *tab. 15.2.*

Tabelul 15.2

Etiologia hemoragiilor post-partum

Hemoragiile post-partum precoce (≤24 ore după naştere)
Atonia uterului
Retenții de fragmente placentare
Traumatism ale părților moi materne
Ruptura uterului
Inversiunea uterină
Placenta accreta
Coagulopatiile
Hemoragiile post-partum tardive (>24 ore – 6 săptămâni după naştere)
Infecțiile
Subinvoluția lojei placentare
Retenții de fragmente placentare
Coagulopatiile

Traumatismenle canalului de naştere pot cauza o pierdere semnificativă de sânge şi pot fi localizate la orice nivel al tractului genital.

Traumatismele cervixului şi ale vaginului survin mult mai frecvent în aplicarea de forceps sau vacuum-extracție a fătului, comparativ cu naşterea vaginală spontană. Alți factori de risc ai traumatismelor vaginale şi cervicale sunt naşterea cu făt macrosom, naşterea rapidă, epiziotomia. Traumele profunde ale vaginului pot determina dezvoltarea hematoamelor vaginale, care de multe ori se manifestă atipic sau tardiv.

Ruptura uterină este o situație potențial catastrofală atât pentru mamă, cât şi pentru făt. Incidența aproximativă este de 1:2000 de naşteri. Ruptura uterului se dezvoltă în dispropoția feto-pelvină, în sarcina multiplă, prezentații transversale şi oblice şi, de cele mai dese ori, la multipare. Un factor important de risc de ruptură uterină este chirurgia uterină, în special miomectomia lărgită şi operația cezariană corporală. Alți factorii care contribuie la ruperea uterului sunt aplicarea forcepsului şi versiunea internă a fătului cu extracția de pelvis.

Retenția de țesut placentar produce o involuție incompletă a uterului şi hemoragie persistentă. Ocazional, retenția completă sau parțială a unui cotiledon placentar are loc cu o placentă care la inspecție pare normală şi integră; cauza poate fi un cotiledon suplimentar placentar.

O cauză rară, dar responsabilă de hemoragii postnatale deosebit de severe, este *placenta accreta* (increta, percreta). Incidența acestei patologii este

de 1:7000 de naşteri, iar factorii predispozanţi sunt chiuretajul în perioada puerperală, operaţia cezariană, histerotomia, PP şi paritatea înaltă. Un factor major de risc al placentei accreta este asocierea uterului cicatriceal în urma operaţiei cezariene cu PP; în această situaţie incidenţa placentei accreta depăşeşte 25%.

O altă formă rară de HP este *inversia uterului*. Această complicaţie este asociată cu o hemoragie de circa 2 litri. Incidenţa constituie 1:2500 – 1:5000 de naşteri. Factori de risc de dezvoltare a inversiunii uterine sunt fătul macrosom, localizatea placentei pe fundul uterului, utilizarea oxitocinei şi primiparitatea. Placenta accreta şi malformaţiile uterine sunt, de asemenea, asociate cu inversia uterină. Studiile efectuate nu au confirmat relaţia dintre tracţiunea de cordonul ombilical ca element al conduitei active a perioadei a treia a naşterii şi inversiunea uterină, deşi o parte de clinicieni indică că această relaţie există.

Hemostaza postnatală depinde de contracţia miometrală şi coagularea sangvină. Contracţia uterină comprimă arterele spirale, musculatura cărora a fost înlocuită prin invazia secundară a trofoblastului, şi venele lojei placentare. Un şir întreg de factori por altera contractibilitatea adecvată a miometrului după naştere şi induce, în acest mod, hemoragia post-partum. Cele mai importante cauze ale *atoniei uterine* sunt corioamnionitele, supradistensia uterului, naşterea prelungită sau indusă, anestezia generală *(tab. 15.3)*.

Tabelul 15.3

Asocierea clinică: hemoragia post-partum precoce

Atonia uterului
Medicamente tocolitice/anestezice
Sarcina multiplă
Multiparitatea
Hidramniosul
Făt macrosom
Naşterea prelungită
Naşterea rapidă
Corioamnionita
Distocia umerilor
Traumatismul canalului de naştere
Naştere prelungită/rapidă
Naştere vaginală operativă
Epiziotomia
Făt macrosom
Distocia umerilor
Extracţia de extremitatea pelvină

Complicații placentare
PP
Placenta accreta
Anomalii de dezvoltare a uterului
Abrupțio placentae
Operația cezariană în anamneză
Coagulopatiile
Administrarea preparatelor anticoagulante
Hemoragia masivă
Abrupțio placentae
Embolia cu lichid amniotic
Șocul septic
Retenția îndelungată a fătului mort în uter

Importanța sistemului de coagulare în hemostaza post-partum este confirmată de incidența înaltă a HP la pacientele cu *coagulopatii,* atât înnăscute, cât și dobândite. Cele mai frecvente forme de coagulopatii congenitale asociate cu HP sunt boala von Willebrand, hemofilia și deficitul factorului XI. HP precoce se dezvoltă la 22% din pacientele cu boala von Willenbrand și la 18,5% din femeile cu hemofilie. Incidența HP tardive atinge 28% în boala von Willenbrand și 11% în hemofilie. Alte cauze de alterare a coagulabilității sangvine sunt purpura trombocitopenică idiopatică, alte trombocitopenii și trombocitopatii, utilizarea preparatelor anticoagulante.

Formele dobândite de coagulopatie se dezvoltă la pacientele cu preeclampsie/eclampsie, șoc septic, embolie cu ape amniotice, retenție de făt mort și la cele cu HP masivă, ca urmare a hemodiluției cauzate de reechilibrare volemică excesivă, pierdere sau consum a factorilor de coagulare (vezi *„Sindromul CID obstetrical").*

În anumite situații se constată asocierea a mai multor mecanisme de sângerare masivă. Cel mai relevant exemplu este abrupțio placentae, în care ruperea vaselor utero-placentare, alterarea contractibilității uterine din cauza infiltrării cu sânge a miometrului și coagulopatia de consum ca urmare a sindromului de coagulare intravasculară diseminată (CID) contribuie la dezvoltarea HP.

2.3. *CONSECINȚELE PATOFIZIOLOGICE ALE HEMORAGIEI*

Pentru a compensa hemoragia și scăderea volumului de sânge circulant, se produce o activare a patru sisteme funcționale majore ale macroorganismului: hematologic, cardiovascular, renal și neuroendocrin.

Sistemul hematologic răspunde prin activarea agregării trombocitelor, a cascadei de coagulare și prin contracția vaselor care sângerează (prin interme-

diul eliberării tromboxanului A_2 şi a altor substanţe biologic active). Componentele musculare ale arterelor spiralate ale uterului au fost distruse în timpul sarcinii de către trofoblast şi, de aceea, mecanismul principal care stopează sângerarea din loja placentară după naştere este contracţia adecvată a muşchiului uterin. Abia după aceasta începe depunerea şi stabilizarea fibrinei şi astuparea vaselor de către trombi. Trombii definitivi se formează timp de 24 de ore.

Răspunsul iniţial al sistemului cardiovascular la diminuarea VSC constă din creşterea frecvenţei cardiace, a contractibilităţii miocardiale şi spasmul vaselor sangvine periferice. Contracţia vaselor nu este uniformă: preponderent se spazmează vasele splanhnice, din muşchii scheletici, piele şi rinichi. Se produce o redistribuire a sângelui către creier şi inimă.

Scăderea presiunii vasculare şi hipoperfuzia renală activează baroreceptorii din rinichi. Aparatul juxtaglomerular renal secretă renina, care transformă angiotensinogenul în angiotensină I, convertită în plămâni şi ficat în angiotensină II. Angiotensina II are două efecte care ajută să compenseze pierderea volumului sangvin: contractă celulele musculare ale arteriolelor şi stimulează secreţia aldosteronului de către cortexul suprarenal. Aldosteronul este responsabil de reabsorbţia sodiului şi retenţia apei în organism.

Răspunsul sistemului neuroendocrin se manifestă prin eliberarea hormonului antidiuretic (ADH). ADH este eliberat de către hipofiza posterioară ca răspuns la scăderea presiunii arteriale (prin activarea baroreceptorilor) şi diminuarea concentraţiei de sodiu (prin stimularea osmoreceptorilor). ADH indirect provoacă reabsorbţia apei şi a sărurilor în rinichi.

Constricţia arteriolară conduce la scăderea presiunii hidrostatice în partea arteriolară a capilarelor şi lichidul din interstiţiu începe să treacă în lumenul vascular. Într-o hemoragie severă viteza de reumplere a compartimentului vascular cu lichid interstiţial poate atinge 1000 ml /oră.

Aceste mecanisme sunt menite să menţină perfuzia organelor vitale (creier, inimă, plămâni, rinichi) în caz de scădere a VSC. Ele însă, nu pot funcţiona la nesfârşit. Fără restabilirea rapidă şi adecvată a volumul de sânge circulant şi a capacităţii de transport a oxigenului, perfuzia organelor interne scade şi se produc un şir întreg de modificări patofiziologice la nivel de celule, microcirculaţie şi organe – se dezvoltă şocul hemoragic.

Şocul este o stare patologică în care perfuzia tisulară este incapabilă să asigure necesităţile fiziologice ale organelor de importanţă vitală.

La nivel celular se alterează trei funcţii de bază: reglarea volumului celular, a metabolismului energetic şi funcţia normală a lizozomilor. În condiţii de hipoxie şi acidoză, membrana celulară devine permeabilă pentru sodiu, calciu şi apă. În acelaşi timp celula pierde potasiu şi magneziu. Celulele se edemaţiază, ca şi mitocondriile.

În lipsa oxigenului se activează metabolismul anaerob şi se produce o cantitate mărită de acid lactic. Membranele lizozomale se rup şi enzimele

pătrund în abundență în citoplasma celulară. Enzimele lizozomale, împreună cu fragmentele peptidelor pătrund în circuitul sistemic și produc efecte adverse în alte părți ale corpului.

Se produc în abundență chinine care au acțiune vasodilatatoare, cardiodepresivă, măresc permeabilitatea vasculară și activează sistemul de coagulare. În condiții de micșorare a perfuziei tisulare, diminuare a presiunii hidrostatice și mărire a permeabilității peretelui vascular, lichidul începe să părăsească compartimentul intravascular și să cauzeze edem interstițial. Presiunea interstițială mărită comprimă vasele și circuitul sângelui în microcirculație scade și mai mult.

Alterarea hipoxică a endoteliocitelor, producția insuficientă de prostaciclină, circuitul lent și sladging-ul eritrocitelor, activarea trombocitelor inițiază formarea de microtrombi în vasele microcirculatorii și dezvoltarea sindromului CID. Riscul acestei complicații este mărit la gravide, în special la pacientele cu preeclampsie, abrupțio placentae și embolie cu lichid amniotic.

Hipoperfuzia tisulară, formarea de microtrombi, hipoxia și acidoza produc disfuncția organelor vitale. Se dezvoltă insuficiența renală (oligurie, anurie, hiperazotemie), insuficiența pulmonară – sindromul de detresă respiratorie al maturilor (dispnee, cianoză, edem pulmonar), afectarea funcțiilor SNC etc. În astfel de condiții restabilirea volumului de sânge circulant poate fi ineficientă – pacienta decedează sau rămâne cu anumite sechele ale șocului hemoragic: insuficiență renală cronică, sindrom Sheehan etc.

Manifestările clinice ale pierderii sangvine depind atât de volumul de sânge pierdut, cât și de capacitatea individuală a organismului de a compensa hemoragia. Sunt definite patru grade (clase) de hemoragie:

Hemoragie gradul I (pierdere a 10-15 % din VSC)

- În lipsa complicațiilor – se determină tahicardie minoră;
- Presiunea arterială, presiunea pulsului și frecvența, de obicei, nu se modifică

Hemoragie gradul II (pierdere a 15-30% din VSH)

- Simptomele clinice includ tahicardie (peste 100 băt./minut), tahipnee, micșorarea presiunii pulsului, extremități reci, umplere capilară întârziată, anxietate ușoară;
- Diminuarea presiunii pulsului este cauzată de eliberarea de catecolamine care sporesc rezistența vasculară periferică și măresc presiunea arterială diastolică.

Hemoragie gradul III (pierderea a 30-40% din VSH)

- La acest volum de hemoragie pacientele au tahipnee și tahicardie marcată, micșorare a presiunii arteriale diastolice, oligurie și modificări pronunțate ale stării mintale, așa ca confuzia, agitația, dezorientarea etc.;
- La pacienții fără alte traumatisme sau pierderi de lichide, deficitul de 30-40% de VSC este volumul minim care provoacă o diminuare substanțială a presiunii arteriale sistolice;

- Majoritatea pacientelor necesită transfuzie de sânge (masă eritrocitară), dar decizia finală depinde de răspunsul organismului la resuscitarea cu lichide.

Hemoragie gradul IV (pierdere a peste 40% din VSC)

- Simptomele includ: tahicardie pronunţată, scăderea TA sistolice, presiune a pulsului foarte mică (ori TA diastolică nu se determină), scădere substanţială (sau lipsă) a diurezei, depresie severă sau lipsa cunoştinţei, piele rece şi palidă;
- Acest volum de hemoragie este letal dacă nu se iau măsuri imediate de terapie.

2.4. *CONDUITA*

Evaluarea riscului

Cunoaşterea factorilor de risc permite identificarea pacientelor la care se poate dezvolta o HP şi efectuarea măsurilor necesare de prevenire şi/sau tratament, pentru a evita consecinţele nedorite ale acestei complicaţii. Manualele de obstetrică continuă să prezinte o mulţime de factori care contribuie la dezvoltarea HP fără a indica importanţa fiecăruia. Ultimii ani s-au folosit metode statistice contemporane pentru analiza datelor studiilor ştiinţifice retrospective şi prospective care nu numai au confirmat, dar şi au măsurat contribuţia fiecărui factor predispozant în inducerea HP.

Factorii de risc enumeraţi mai jos *(tab. 15.4., tab. 15.5)* au fost determinaţi în studii caz-control, rezultatele cărora trebuie interpretate cu atenţie, deoarece ele au utilizat diferite definiţii ale HP şi au fost efectuate pe populaţii foarte variate (SUA, Marea Britanie, Mozambic şi Nigeria). Cu toate deficienţele existente, rezultatele acestor studii ne pot orienta în determinarea gradului de risc al HP pentru a lua o decizie corectă referitor la locul şi modul de naştere.

Tabelul 15.4

Factorii de risc identificaţi până la naştere

Factorul de risc	*Riscul relativ pentru HP*
1. AP demonstrată	13
2. PP cunoscută	12
3. Sarcina multiplă	5
4. Preeclampsia/hipertensiunea gestaţională	4
5. Nuliparitatea	3
6. HP în naşterile precedente	3
7. Obezitatea	2

Pacientele cu primii patru factori de risc (creştere substanţială a riscului) trebuie să nască într-o instituţie medicală specializată, înzestrată cu toate serviciile necesare pentru tratamentul cu succes al hemoragiilor masive. Cele cu factorii 5-7 (risc semnificativ crescut) necesită o atenţie sporită din partea personalului medical.

Tabelul 15.5

Factorii de risc ce apar în naştere

Factorul de risc	*Riscul relativ aproximativ de HP*
1. operaţia cezariană urgentă	9
2. operaţia cezariană programată	4
3. retenţia placentei	5
4. epiziotomia medio-laterală	5
5. aplicarea forcepsului	2
6. naştere prelungită (>12 h)	2
7. făt macrosom (>4 kg)	2
8. febra în naştere	2

Prezenţa acestor factori de risc necesită o vigilenţă suplimentară din partea personalului medical. După cum se vede din tabel, cel mai mare risc de HP (9 ori) este asociat cu operaţia cezariană urgentă. Alţi factori care măresc probabilitatea HP în operaţia cezariană sunt preeclampsia, anomaliile forţelor de contracţie, HP în anamneză, obezitatea, anomaliile de placentaţie, anestezia generală şi infecţia intraamniotică.

De cele mai multe ori hemoragia post-partum este imprevizibilă, fără prezenţa factorilor notabili de risc. De aceea orice obstetrician trebuie să posede deprinderi bune de diagnostic şi terapie de urgenţă a hemoragiei post-partum.

Prevenirea hemoragiei post-partum

Deoarece circa 2/3 din numărul total de HP se dezvoltă la pacientele fără factori evidenţi de risc, în naştere se întreprind un şir de măsuri de prevenire a acestei complicaţii.

Conduita activă a perioadei a III-a

Conduita activă a perioadei a III-a a naşterii include administrarea profilactică a substanţelor uterotonice după naşterea copilului, pensarea şi incizia precoce a cordonului ombilical şi tracţiunea controlată a cordonului ombilical pentru extracţia placentei. O metaanaliză recentă a comparat eficacitatea conduitei active faţă de conduita expectativă (naşterea spontană a placentei sub acţiunea gravitaţiei sau a stimulării mameloanelor, fără utilizarea substanţelor ocitocice) a perioadei a III-a a naşterii în reducerea HP. Conduita activă produce o reducere semnificativă a volumului total de sânge pierdut, diminuarea

cu 60% a numărului total de HP şi a celor în volum mai mare de 1000 ml, a incidenţei anemiei post-partum şi necesităţii în hemotransfuzie, precum şi a utilizării ulterioare a substanţelor contractile în scopuri terapeutice. Conduita activă este asociată cu o incidenţă mai mare a unor reacţii adverse, aşa ca greaţa, voma, cefaleea şi hipertensiunea, comparativ cu cea expectativă, în special în situaţiile când s-a utilizat ergometrina în loc de oxitocină. Luând în considerare avantajele evidente ale acestei metode în reducerea riscului HP, FIGO (Federaţia Internaţională a Obstetricienilor şi Ginecologilor), ICM (Confederaţia Mondială a Moaşelor) şi Organizaţia Mondială a Sănătăţii recomandă oferirea conduitei active tuturor femeilor după naştere. Femeia trebuie informată despre avantajele şi dezavantajele fiecărei metode de conduită a perioadei a III-a şi implicată în luarea deciziei.

Vom menţiona că, la momentul actual, este demonstrată cu certitudine doar eficienţa administrării profilactice a substanţelor ocitocice în reducerea incidenţei HP. Contribuţia altor componente ale conduitei active în reducerea riscului de HP nu este evaluată în studii de calitate.

Conduita activă a perioadei a treia a naşterii (algoritm)

- Timp de 1 minut de la naşterea copilului palpaţi abdomenul ca să vă convingeţi că nu mai este încă un făt;
- Introduceţi imediat 10 UI de oxitocină intramuscular;
- Pensaţi cordonul ombilical cât mai aproape de perineu (în momentul stopării pulsaţiei la copilul sănătos). Ţineţi pensa cu o mână;
- Aplicaţi cealaltă mână deasupra simfizei pubiene şi menţineţi uterul pentru prevenirea inversiunii uterine;
- Întindeţi uşor cordonul ombilical şi aşteptaţi o contracţie uterină puternică (timp de 2-3 minute);
- La apariţia contracţiei rugaţi femeia să se screamă şi atent trageţi către sine de cordon simultan cu deplasarea uterului în partea opusă, mai sus de simfiza pubiană;
- Trageţi atent (tracţiunea de control!) de placentă pentru eliminarea ei;
- Dacă placenta nu coboară timp de 30-40 secunde de tracţiune controlată de cordon, ţineţi atent cordonul şi aşteptaţi o altă contracţie uterină;
- Cu următoarea contracţie uterină, repetaţi tracţiunea controlată de cordon odată cu deplasarea în sus a uterului;
- După expulzia placentei ţineţi-o cu ambele mâini şi rotiţi-o atent, până se va suci şi degaja împreună cu membranele;
- Examinaţi atent placenta şi membranele pentru a vă convinge de integritatea lor;
- Efectuaţi masajul fundului uterin extern;
- Palpaţi fundul uterin la fiecare 15 minute în primele 2 ore ale lăuziei;

- Dacă uterul este relaxat, efectuați un masaj ușor pentru a-i stimula contractarea.

Administrarea substanțelor contractile

În ceea ce privește superioritatea unui preparat contractil față de altul, s-a demonstrat că Syntometrina (combinația oxitocinei cu ergometrina) este cu 25% mai eficientă decât monoterapia cu Oxitocină. Acest beneficiu este contrabalansat de o creștere foarte importantă, de circa 5 ori, a incidenței vomei la pacientele care au primit Syntometrină. O metaanaliză ulterioară a evaluat separat eficacitatea administrării dozei de 5 UA și de 10 UA de Oxitocină. S-a ajuns la concluzia că pentru doza de 10 UA de Oxitocină, diferența în incidența HP (definită ca o pierdere de sânge mai mare de 500 ml), comparativ cu Syntometrina este de numai 16%. Nu s-a determinat o diferență semnificativă între aceste două preparate în reducerea hemoragiilor în volum mai mare de 1000 ml. Alte două metaanalize au comparat Syntometrina cu ergometrina și Oxitocina cu ergometrina și au arătat că ergometrina este cel mai nesatisfăcător agent profilactic al HP.

Astfel, luând în considerare numărul mare de reacții adverse provocate de Syntometrină, cea mai bună opțiune pentru prevenirea HP este administrarea intramusculară a 10 UA de Oxitocină.

Prostaglandinele nu sunt recomandate pentru profilaxia HP. Prostaglandinele injectabile sunt mai eficiente decât alte preparate ocitocice în reducerea duratei perioadei a III-a a nașterii și incidenței hemoragiilor mai mari de 1000 ml, dar nu s-a determinat o diferență statistic concludentă a numărului de hemoragii mai mari de 500 ml. Administrarea PG injectabile este asociată cu un număr mai mare de reacții adverse, este mult mai costisitoare, preparatele necesită condiții speciale de păstrare.

Misoprostolul, care este mult mai ieftin decât PG injectabile, nu necesită frigider pentru păstrare, poate fi o alternativă a altor preparate ocitocice, în special, în țările subdezvoltate. Misoprostolul (600 μg, per os), însă, este mai puțin eficient decât ocitocicele convenționale în reducerea riscului HP și produce un număr mult mai mare de reacții adverse – frisoane și febră >38°C.

Tratament. Conduita practică a HP conține cel puțin patru componente de bază: comunicarea cu specialiștii și serviciile necesare, resuscitarea, monitorizarea/evaluarea stării pacientei și măsurile de stopare a hemoragiei. Componentele enumerate sunt inițiate și efectuate simultan.

O greșeală esențială de conduită a HP severe, care poate fi fatală, este neimplicarea oportună în tratament a obstetricienilor experimentați și a personalului medical din serviciile de transfuzie a sângelui, de laborator, a anesteziologilor-reanimatologi, hematologilor, specialiștilor în chirurgia vasculară etc. De aceea, în caz de HP severă, este foarte important de a înștiința imediat consultanții obstetricieni și anesteziologi-reanimatologi, secția de transfuzie a sângelui, blocul de operații, laboratorul clinic. În conduita HP trebuie implicat tot personalul disponibil. O persoană își asumă rolul de coordonator.

Obstetricienii cu mai puțină experiență nu trebuie să perceapă chemarea în ajutor a unui specialist mai experimentat ca „loss of face". Specialiştii cu experiență, la rândul lor, trebuie să fie receptivi la îngrijorările manifestate de cei tineri şi de moaşe.

La etapa prespitalicească, în caz de hemoragie postnatală, lucrătorii medicali încep resuscitarea inițială a pacientelor care include: 1) abord vascular cu un cateter de diametru mare; 2) infuzia rapidă a soluțiilor cristaloide; 3) încălzirea pacientei; 4) administrarea oxigenului şi 5) transportarea rapidă la cel mai apropiat spital sau maternitate. Paralel se întreprind măsuri elementare de stopare a hemoragiei: masaj uterin extern, administrarea substanțelor contractile, compresiunea/clemarea vaselor în traumatisme vaginal-perineale.

În zonele rurale poate apărea necesitatea de a stabiliza inițial starea pacientei în instituția medicală primară, ca mai apoi ea să poată fi transportată la un spital/maternitate cu capacități mai mari de rezolvare a situațiilor de urgență.

Resuscitarea

Măsurile de resuscitare includ:

- Cateterismul unei sau mai multor vene periferice / a unei vene centrale;
- Infuzia soluțiilor cristaloide (soluție izotonică de clorură de sodiu, soluție Ringer sau Hartmann, de dorit încălzite);
- Administrarea oxigenului de 100% prin mască cu viteza 6-8 litri/min.;
- Evaluarea semnelor vitale (respirație, puls, tensiune arterială);
- Pregătirea pentru transfuzia sângelui (componentelor sangvine).

Pacienta se culcă pe o parte pentru a preveni aspirația cu masele vomitive, picioarele se ridică pentru a asigura refluxul sangvin venos spre inimă.

Scopul principal al resuscitării pacientelor cu HP este substituirea volumului de sânge circulant şi a capacității de transport a oxigenului. Restabilirea pierderilor sangvine trebuie efectuată luând în considerare faptul că de cele mai multe ori volumul hemoragiei este subestimat.

Până la momentul actual continuă dezbaterea referitor la superioritatea cristaloidelor sau coloidelor în substituirea volumului de sânge pierdut. Coloidele au avantajul teoretic că măresc mai mult volumul intravascular comparativ cu cel extravascular, este necesară o cantitate mai mică pentru echilibrare volemică, dar sunt mai puțin disponibile şi mai scumpe, provoacă reacții anafilactice (sunt descrise multe cazuri letale), prelungesc timpul parțial de tromboplastină (Hetastarch), scad agregabilitatea trombocitelor, au acțiune anticoagulantă şi modifică veridicitatea probei de compatibilitate individuală a sângelui (dextranele). S-a demonstrat că resuscitarea cu substanțe coloide de tipul albuminei este asociată cu o mortalitate mai mare a pacienților în stare critică comparativ cu cristaloidele. Astfel, preparatele coloide nu au nici un avantaj față de cristaloide, iar dextranele sunt contraindicate pentru reechilibrare volemică în hemoragiile obstetricale.

Când hemoragia e în limitele de 500-1000 ml şi simptomele şocului hemoragic lipsesc, iar hemoragia e controlată, se continuă infuzia cristaloidelor şi se monitorizează starea pacientei.

Dacă hemoragia a depăşit 1000 ml, sau se dezvoltă simptome de şoc, sau hemoragia nu este controlată este necesară iniţierea transfuziei de masă eritrocitară şi/sau plasmă proaspăt congelată. Ne-am referit mai sus la avantajele şi dezavantajele utilizării componenţilor sangvini, indicaţiile pentru transfuzie. La momentul actual nu există studii de calitate care să determine indicaţiile precise pentru iniţierea transfuziei de sânge / masă eritrocitară în caz de HP. Experţii în domeniu recomandă ca în situaţiile clinice acute, descrise mai sus, de iniţiat transfuzia de sânge după infuzia unui volum de 2 litri de substanţe cristaloide sau 1,5 de coloide. Transfuzia de masă eritrocitară este evident indicată după transfuzia a 3,0-3,5 litri de lichid. Ulterior, reechilibrarea volemică şi utilizarea masei eritrocitare este dictată de rezultatele analizei generale a sângelui sub supravegherea unui specialist în medicina de transfuzie.

În caz de hemoragie masivă, necontrolată se recomandă transfuzia în jet a unui litru de plasmă proaspăt congelată şi a 10 unităţi de crioprecipitat până la momentul când sunt disponibile rezultatele testelor hemostazei. Ulterior, ca şi în alte situaţii, administrarea plasmei proaspăt congelate, a crioprecipitatului şi a masei trombocitare trebuie ghidate de testele de evaluare a coagulabilităţii sangvine, sub supravegherea unui hematolog.

Se recomandă ca, după transfuzia a 6 doze de masă eritrocitară, de transfuzat câte o unitate de PPC la fiecare unitate de masă eritrocitară ulterioară. Crioprecipitatul (sursă de fibrinogen) poate fi indicat dacă concentraţia fibrinogenului scade sub 0,8 gr/litru, iar masa trombocitară când numărul de trombocite scade sub 50×10^9 / litru. Preparatele care inhibă fibrinoliza (acidul aminocapronic, acidul tranexamic, aprotinina) nu trebuie folosite în conduita HP.

Monitorizarea/evaluarea

Evaluarea clinică iniţială include:

- Determinarea şi înregistrarea continuă a pulsului şi presiunii arteriale;
- Frecvenţa respiraţiei, culoarea tegumentelor şi temperatura extremităţilor;
- Cateterizarea vezicii urinare pentru aprecierea diurezei;
- Determinarea grupei sangvine şi a factorului rezus;
- Hemoglobina/hematocritul /numărul de trombocite;
- Testele de evaluare a hemostazei (fibrinogenul, indicele protrombinei, timpul parţial de tromboplastină, produsele de degradare a fibrinei).

Mult mai simplu şi destul de informativ este testul de supraveghere a cheagului. Timpul de coagulare a sângelui în capilar, frecvent efectuat în clinicile noastre, nu are nicio valoare practică şi chiar poate induce în eroare clinicianul.

Determinarea presiunii arteriale este o metodă simplă, dar imprecisă de evaluare a stării pacientei cu HP: TA poate rămâne în limite normale după o pierdere a 25-30% din volumul de sânge circulant (VSC). O tensiune aparent normală se poate determina după o hemoragie importantă la pacientele cu hipertensiune gestațională; valorile TA pot fi modificate de anestezia peridurală, după folosirea substanțelor tocolitice şi sedative. În situații incerte sau în cazuri greu de menajat este foarte utilă cateterizarea venei centrale şi aprecierea presiunii venoase centrale.

O metodă obiectivă şi puțin invazivă de măsurare a perfuziei tisulare este determinarea diurezei pe oră. În lipsa stimulării farmacologice, o diureză egală sau mai mare de 30 ml/oră indică o perfuzie renală adecvată. La o pacientă anterior stabilă, oliguria indică o perfuzie renală compromisă.

Investigațiile de laborator includ determinarea hemoglobinei/hematocritului şi testele de evaluare a hemostazei. O mostră de sânge este trimisă la laborator pentru aprecierea grupei şi factorului rezus. Pentru a efectua cât mai rapid investigațiile de laborator, în orice sală de naştere trebuie să fie disponibil permanent un set complet de eprubete şi formulare necesare.

De menționat că inițierea terapiei definitive a HP nu poate să depindă de rezultatele investigațiilor de laborator care pot întârzia. ***În situațiile acute, severe decizia de a administra sânge sau produse de sânge, cât şi de a iniția tratamentul chirurgical se bazează pe circumstanțele clinice concrete şi nu pe rezultatele testelor de laborator.***

Deşi s-au elaborat diferite scheme de clasificare a severității hemoragiei, majoritatea din care sunt bazate pe procentul sângelui pierdut (vezi „gradele hemoragiei"), tratamentul hemoragiei şi al şocului hemoragic trebuie să fie ghidat nu de clasificarea inițială, ci de răspunsul organismului la terapia aplicată.

Criterii de eficacitate a terapiei HP cu semne de şoc sunt:

- Stabilizarea pulsului (90 şi mai puține bătăi pe minut);
- Creşterea valorilor presiunii arteriale (TA sistolică egală sau mai mare de 100 mm Hg);
- Mărirea volumui urinei (diureza egală sau mai mare de 30 ml/oră).

Dacă hemoragia inițială este stopată prin manevre obstetricale, iar semnele vitale ale pacientei revin la normal după infuzia lichidelor, nu este necesar vreun tratament suplimentar.

Stoparea hemoragiei

Cea mai frecventă cauză a HP este atonia uterului. Cu toate acestea, trebuie excluse alte cauze ale HP:

- Retenția placentară sau a unor rămăşițe de placentă;
- Traumatisme vaginale şi cervicale, hematom al vaginului;
- Ruptura uterului;
- Hemoragii coagulopatice.

Prima manevră în caz de HP cu placenta deja expulzată este palparea fundului uterin, care exclude inversiunea uterină (şi necesitatea de repoziți-

onare dacă se determină această patologie) şi confirmă / exclude *atonia uterină*. Dacă uterul este moale, necontractat, se întreprind următoarele măsuri conservatorii:

- Masajul uterin extern pentru stimularea contracției uterine;
- Eliberarea vezicii urinare de conținut (se lasă cateter permanent pentru monitorizarea diurezei);
- Administrarea preparatelor uterotonice, consecutiv sau în asociere *(tab. 15.6)*;
- Compresiunea bimanuală a uterului *(fig. 15.4)*;
- Compresiunea aortei abdominale;
- Controlul integrității placentei;
- Controlul căilor moi de naştere;
- Hemostaza chirurgicală.

Dacă uterul nu se contractă după masajul extern, eliberarea vezicii urinare şi administrarea unei infuzii cu Oxitocină (de la 10 până la 40 UA în 1000 ml de soluție fiziologică; până la 500 ml în 10 minute) sunt efective în majoritatea cazurilor. Trebuie ştiut că doze relativ mici de preparat introduse în bolus (5 UA i/v) pot rezulta în hipotensiune, care poate compromite încă şi mai mult starea pacientei cu HP. În general, nu există contraindicații pentru administrarea oxitocinei.

Tabelul 15.6

Utilizarea preparatelor uterotonice

	Oxitocina	***Methylergometrina***	***15-metil prostaglandin F2a (Enzaprost)***
Doza şi modul de utilizare	I/v: 20 UA în 1 litru soluție cu viteza 60 picături pe minut I/m: 10 UA	I/v (lent) sau i/m: 0,2 mg	I/m: 0,25 mg
Doza de menținere	I/v: 20 UA în 1 litru soluție cu viteza 40 picături pe minut	Se repetă 0,2 mg i/m peste 15 minute La necesitate: 0,2 mg i/m sau i/v o dată la 4 ore	0,25 mg o dată la 15 minute
Doza maximă	Nu mai mult de 3 litri de lichid cu Oxitocină	5 doze (1,0 mg)	8 doze (2 mg)
Reacții adverse/ contraindicații	Nu se introduce i/v cu seringa	Preeclampsie, hipertensiune arterială, cardiopatii	Astm, hipertensiune pulmonară, hipo-, hipertensiune arterială

Atonia uterină care se menţine după administrarea Oxitocinei poate fi tratată prin utilizarea a 0,2 mg de methylergometrină i/m. Administrarea i/v a methylergometrinei nu se recomandă, deoarece se poate complica cu hipertensiune şi ictus hemoragic. Methylergometrina este contraindicată la pacientele cu hipertensiune / preeclamsie, astm bronşic şi sindrom Raynaud.



Fig. 15.4. Compresiunea bimanuală a uterului

Dacă hemoragia atonică persistă, prostaglandinele sunt ultima opţiune a tratamentului medicamentos. Analogul PG F2α carboprost (Hemabate, Enzaprost) este frecvent utilizat în cazurile refractare la tratament. Se administrează i/m câte 0,25 mg din 15 în 15 minute până la 8 doze. În cazul unui grup de paciente cu atonie uterină rebelă la tratamentul cu alte substanţe contractile, 86% au fost tratate cu carboprost. Patru din 7 paciente netratate au avut corioamnionite. Reacţii adverse frecvente sunt febra, greaţa, voma, diareea şi frisoanele. Aceste preparate pot cauza bronhospasm, constricţie a vaselor pulmonare, hiper- sau hipotensiune. De aceea, deşi sunt foarte eficiente în tratamentul atoniei uterine, PG F2α trebuie folosite cu mare atenţie la pacientele cu afecţiuni pulmonare şi renale, la fel ca şi la pacientele cu hipertensiune arterială sau pulmonară.

O alternativă eficientă şi asociată cu puţine reacţii adverse este analogul prostaglandinelor E_1 Misoprostolul. Un studiu a demonstrat că 800-1000 µg de Misoprostol administrat rectal sunt mult mai eficiente decât Syntometrina sau infuzia Oxitocinei în terapia hemoragiilor atonice postnatale. Efectul preparatului se manifestă rapid – la 3 minute de la administrare.

Dacă hemoragia continuă cu uterul bine contractat, trebuie suspectat *traumatismul tractului genital* – a doua după frecvenţă cauză a HP. Pentru a identifica trauma, se face o inspecţie minuţioasă a organelor genitale. Se începe cu palparea uterului pentru a exclude ruptura uterină şi se termină cu inspecţia vulvei.

Când uterul este bine contractat şi nu se depistează traumatisme ale tractului genital, cauza hemoragiei pot fi retenţiile placentare sau placenta accreta, increta, percreta. Controlul placentei permite depistarea lipsei unui cotiledon sau a unei părţi de cotiledon placentar care poate fi ataşat de peretele uterin şi cauza hemoragia excesivă. Rămăşiţele placentare se înlătură manual sau cu

chiureta. Imposibilitatea detaşării placentei sau a unei părţi de ţesut placentar sugerează diagnosticul de placenta accreta. Această patologie necesită tratament chirurgical urgent. În majoritatea cazurilor se recurge la histerectomie, deoarece hemoragia medie în placenta accreta constituie 4 litri.

Dacă manevrele expuse mai sus nu determină nici o patologie, poate fi suspectată coagulopatia. Cea mai rapidă metodă de diagnostic este determinarea timpului de formare a cheagului în eprubetă. Este prelevat sânge şi pentru alte teste hemostaziologice, deoarece o hemoragie masivă provoacă coagulopatie dobândită din cauza consumului factorilor de hemostază sau poate exacerba o formă subclinică de coagulopatie ereditară. În astfel de situaţii trebuie întreprinse toate măsurile pentru a corecta hemostaza până la efectuarea intervenţiei chirurgicale. Se recomandă studiul hemostazei (indicele protrombinic, timpul parţial de tromboplastină, cantitatea de fibrinogen, numărul de trombocite) şi transfuzia plasmei proaspăt congelate, crioprecipitatului, masei trombocitare.

În lipsa efectului de la măsurile efectuate sau dacă uterul nu se contractă sub acţiunea uterotonicelor se recomandă efectuarea *compresiunii bimanuale a uterului (fig. 15.4).* Pentru această procedură se îmbracă mănuşi sterile, mâna stângă este plasată pe abdomen, deasupra fundului uterin. Mâna dreaptă se introduce în vagin, în fornixul anterior şi se strânge în pumn. Cu mâna din vagin se apasă asupra peretelui anterior al uterului, cea stângă exercită presiune asupra peretelui posterior. În acest mod uterul este strâns între mâinile medicului, se menţine contractat şi gol. Această manevră poate permite stoparea definitivă sau temporară a hemoragiei. Astfel, poate fi câştigat timp pentru restabilirea VSC şi prevenirea şocului, pentru a primi componenţii sangvini sau includerea în acordarea ajutorului medical a unor obstetricieni mai experimentaţi.

În caz de hemoragii masive, în lipsa efectului de la compresiunea bimanuală a uterului se poate face *compresiunea manuală a aortei.* Pentru acest procedeu se folosesc ambele mâini: cu una se controlează pulsul pe artera femurală, pumnul mâinii a doua este plasat deasupra ombilicului şi împins încet spre partea anterioară a coloanei vertebrale. Atunci când pulsaţia arterei femurale dispare, compresia aortei e suficientă şi hemoragia se opreşte.

Tamponada cavităţii uterine era folosită în trecut pentru stoparea HP persistente. Actualmente s-a demonstrat ineficienţa acestei proceduri: în cavitatea uterină se acumulează mult sânge, starea pacientei se deteriorează. Tamponada poate fi folosită rareori, ca o măsură temporară, în HP cauzate de PP şi accreta. Pentru tamponadă se foloseşte cateterul Folley: el este introdus în cavitatea uterină, balonul se umple cu aer, iar intravenos se administrează doze mari de substanţe contractile.

Măsurile enumerate vor fi eficiente în majoritatea absolută a cazurilor de HP. Dacă intervenţiile terapeutice sunt fără succes şi hemoragia continuă, se va recurge la hemostaza chirurgicală.

Hemostaza chirurgicală

Inițierea prea tardivă a metodelor chirurgicale de hemostază este una din principalele cauze de insucces al tratamentului HP. Dacă se ia decizia de a recurge la intervenție chirurgicală, alegerea celei mai potrivite proceduri depinde de experiența personalului medical disponibil şi de înzestrarea instituției medicale cu aparataj necesar.

Deşi este o metodă foarte eficientă, *embolizarea angiografică a vaselor pelviene* necesită utilaj special sofisticat şi nu este practicată pe larg *(fig. 15.5)*. Majoritatea ghidurilor, pentru stoparea HP necontrolate, recomandă de a încerca următoarele *manevre chirurgicale conservatoare*: ligaturarea bilaterală a vaselor uterine, ligaturarea arterelor iliace interne şi aplicarea suturilor care comprimă corpul uterin.



Fig. 15.5. Embolizarea angiografică a arterei iliace interne

Ligaturarea bilaterală a arterelor şi venelor uterine este o procedură rapidă şi relativ uşoară: se aplică o singură sutură cu 2-3 cm mai jos de nivelul obişnuit al inciziei uterine; în sutură trebuie să fie încorporat de la 2 până la 3 cm de miomentru *(fig. 15.6)*. Conform altei tehnici uterul este ridicat în sus şi se aplică o sutură cu material absorbabil N1 prin aproximativ 1 cm de miometru şi zona avasculară a ligamentului lat la nivelul orificiului intern al colului uterin.

Se descriu mai multe serii de cazuri în care ligaturarea vaselor uterine a fost cu succes, cu restabilirea ulterioară a funcției menstruale şi reproductive. În cea mai mare din ele, au fost numai 10 cazuri de insucces din 265 de paciente tratate.

Ligaturarea vaselor iliace interne este efectuată mult mai rar, eficacitatea – mai scăzută (50%), iar numărul de complicații mult mai înalt. Cele mai frecvente complicații sunt lacerarea venelor iliace interne, ligaturarea accidentală a arterei iliace externe şi traumatizarea ureterului.

Există două metode de suturare şi comprimare a corpului uterin. Prima prevede aplicarea unor suturi mari *mattres* care apropie peretele anterior şi posterior al uterului. A doua tehnică descrisă recent este *sutura B-Lynch*. Metoda constă în aplicarea unei singuri mari suturi care comprimă corpul uterin. La momentul actual sunt descrise peste 1300 de cazuri de aplicare a acestei tehnici.

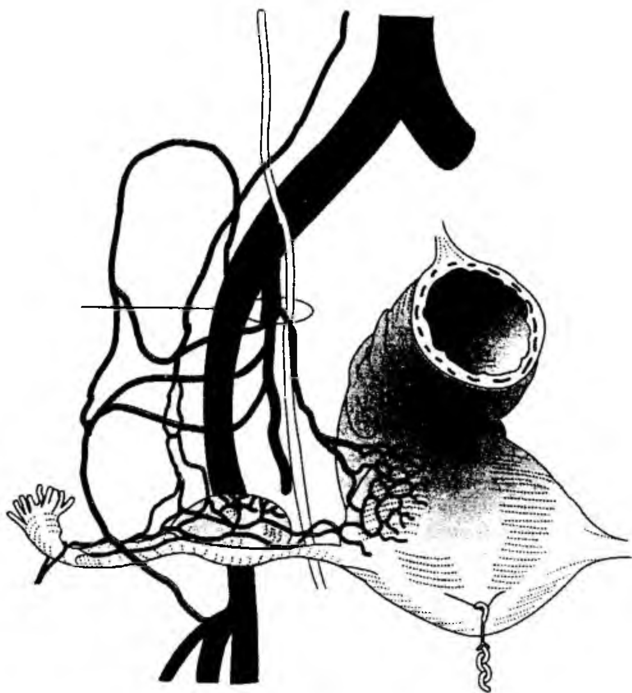


Fig. 15.6. Ligaturarea arterei iliace interne drepte

Cu părere de rău, mulți obstetricieni cu mare experiență nu posedă metodele descrise mai sus. Între timp, histerectomia au practicat-o majoritatea din ei.

Histerectomia nu trebuie amânată până când pacienta ajunge într-o stare extremă ori pentru a încerca alte metode mai puțin definitive sau pe care chirurgul nu le-a mai efectuat anterior. Trebuie recurs cât mai precoce la histerectomie hemostatică în caz de placenta accreta şi ruptură uterină. În majoritatea cazurilor se recomandă histerectomia subtotală, care necesită mai puțin timp şi este tehnic mai uşoară. Histerectomia totală se va efectua în placenta accreta jos inserată şi în ruptura uterină cu trecere pe col.

Una din metodele tot mai larg răspândite în instituțiile medicale ce dispun de secții de radiologie invazivă este *embolizarea arterelor uterine.* Metoda respectivă poate fi folosită ca alternativă histerectomiei, acolo unde se doreşte păstrarea uterului, sau în situațiile când hemoragia continuă după histerectomie sau e cauzată de traumatisme ale tractului genital inferior. În cea mai mare serie de cazuri se raportează despre aplicarea metodei la 35 de femei, dintre care numai la una a fost necesară histerectomia ca metodă de ultim recurs. La toate pacientele s-a restabilit ciclul menstrual normal; una din ele a devenit gravidă după procedura de embolizare. Complicații ale acestei metode sunt febra şi actiunea nefrotoxică a substanței de contrast.

Protocolul de conduită în HP precoce

Componentele managementului HP enumerate mai sus (comunicarea, resuscitarea monitorizarea/evaluarea şi stoparea hemoragiei) sunt efectuate concomitent. Succesiunea acţiunilor depinde de importanţa fiecărei manevre la o anumită etapă a asistenţei de urgenţă. Mai jos se descriu acţiunile personalului medical în *HP survenită după decolarea placentei.*

1. Se cheamă în ajutor alţi membri ai echipei medicale;
2. Se face masajul extern al uterului;
3. Se colectează sânge pentru determinarea grupei sangvine, Rh-factorului şi determinarea hemoglobinei. Se iniţiază infuzia intravenoasă de cristaloide: în caz de semne de şoc viteza infuziei constituie 1 litru în 15 minute. Dacă hemoragia e severă sau sunt simptome de şoc – se comandă masă eritrocitară şi plasmă proaspăt congelată;
4. Se face evaluarea stării pacientei (puls, TA, nivelul de cunoştinţă, tonusul uterin), este estimat cât mai precis volumul de sânge pierdut. Dacă femeia este în stare de şoc, se menţin libere căile respiratorii, capul se întoarce pe o parte, se dă oxigen cu viteza de 6-8 litri pe min;
5. Se administrează uterotonice: methylergometrină (0,2 mg, i/m) ori oxitocină (10 UA i/m);
6. Se eliberează vezica urinară şi se lasă un cateter pentru evaluarea diurezei;
7. Se controlează integritatea placentei şi a membranelor. Dacă se suspectează retenţii placentare – se face controlul manual sau chiuretajul uterin;
8. Pentru a menţine uterul contractat se iniţiază infuzia i/v cu 20-40 UA oxitocină în 1 litru soluţie fiziologică cu viteza 40 picături pe minut (se cere cateterizarea altei vene);
9. Dacă hemoragia continuă şi uterul se relaxează, se face compresiunea bimanuală a uterului;
10. Dacă hemoragia continuă şi uterul e bine contractat – se face examenul în valve pentru a exclude traumatismele colului şi ale vaginului;
11. Dacă se dezvoltă simptome de şoc – se începe infuzia masei eritrocitare şi a plasmei proaspăt congelate;
12. În caz de ineficienţă a măsurilor enumerate – se face hemostaza chirurgicală.

Dacă hemoragia survine când placenta este în cavitatea uterină, după administrarea uterotonicelor şi golirea vezicii urinare (acţiunile 1-6) se întreprind următoarele acţiuni:

- Se apreciază testele de decolare a placentei;
- Dacă placenta este decolată, se aplică manevrele de degajare a placentei decolate (Abuladze, Crede). În lipsa succesului se face tracţia controlată de cordonul ombilical. Dacă placenta se elimină – se controlează integritatea ei;

- Dacă tracția de cordon este ineficientă se face un examen vaginal: dacă placenta se află strânsă în canalul cervical, ea se apucă cu degetele și se extrage din uter, care este menținut prin peretele abdominal anterior pentru a preveni inversiunea;
- Dacă placenta nu poate fi înlăturată sau dacă semnele de decolare lipsesc – se face decolarea și degajarea manuală a placentei. După decolarea manuală a placentei se repetă preparatele uterotonice și se administrează profilactic antibiotice.

2.5. *RETENȚIA PLACENTARĂ*

Timpul mediu de degajare a placentei după nașterea copilului constituie 6 minute și în jur de 95% de placente se elimină timp de 30 minute. În lipsa hemoragiei, neeliminarea placentei timp de 30 minute se consideră *retenție placentară.* Cauzele principale ale retenției placentei sunt prematuritarea, placenta accreta/increta/percreta și blocarea placentei în colul uterin.

Conduita depinde de circumstanțele clinice concrete. Hemoragia în asociere cu retenția placentară necesită evaluare și tratament urgent, independent de timpul trecut de la nașterea copilului. Se controlează semnele vitale, este inițiată infuzia intravenoasă și se recurge la decolare și degajare manuală a placentei sub anestezie generală.

În situațiile când semnele de decolare a placentei sunt pozitive, iar placenta nu se decolează se încearcă tracția controlată de cordonul ombilical. Dacă manevra respectivă nu se încununează cu succes, placenta se va degaja manual. Până la administrarea anesteziei, se face un examen vaginal pentru a determina dacă placenta nu este comprimată în colul uterin spastic contractat sau este reținută în cavitatea uterului de contracția inelară a peretelui uterin de tip Bandl. În aceste situații unii recomandă infuzia i/v a 150-500 μg de nitroglicerină. Sub acțiunea acestui preparat uterul se relaxează și placenta poate fi ușor eliminată. Nu se recomandă administrarea nitroglicerinei în caz de hemoragie (o poate agrava prin inducerea hipotoniei uterine), precum și la pacientele cu hemodinamică instabilă (pericol de hipotensiune).

Lipsa semnelor de decolare a placentei timp de 30 minute (*placentae aderens)* este indicație pentru decolarea și degajarea manuală a placentei. În orice caz de retenție placentară există probabilitatea unei aderări anormale a placentei de peretele uterului din cauza invaziei patologice a țesuturilor adiacente.

În *placenta accreta*, vilozitățile placentare aderă la miometru. În accreta completă, în timpul manevrei de decolare manuală, placenta nu se poate dezlipi de la peretele uterin. În caz de placenta accreta parțială o parte a placentei poate fi dezlipită, dar continuarea detașării este imposibilă. Încercările insistente de a decola placenta provoacă o hemoragie severă.

Factorii principali de risc de dezvoltare a acestei patologii sunt PP, operația cezariană, vârsta mai mare de 35 de ani, multiparitatea, chiuretaje multiple

ale cavităţii uterine, endometritele, anomaliile mulleriene. Traumatizarea endometrului măreşte substanţial riscul placentei accreta.

Etiologia nu este pe deplin evaluată, dar este considerată ca o consecinţă a unei relaţii imunologice materno-fetale anormale. Se produce o invazie prea adâncă a ţesuturilor materne de către vilozităţile placentare.

La examenul patalogoanatomic al placentei accreta (mostre primite după histerectomie) se identifică vilozităţi placentare ataşate direct de celulele miometrale fără celule X fetale sau stratul Nitabuch interpuse între ele. *Placenta increta şi percreta* se diferenţiază histologic după gradul de invazie al miometrului. Increta invadează adânc stratul miometral, percreta trece prin tot miometrul până la seroasa uterină. Placenta percreta care trece prin toate straturile uterului se poate manifesta prin hemoragie intraabdominală foarte severă sau poate penetra organele adiacente, de cele mai dese ori vezica urinară. Placenta increta/percreta poate cauza ruptură uterină, hemoragii profuze şi deces matern şi fetal. Din 76 de cazuri descrise de placenta percreta, 43 s-au terminat cu deces fetal sau neonatal.

Circa 50% din numărul total de histerectomii hemostatice sunt efectuate pacientelor cu sindromul placentei accreta/increta/percreta. În caz de invazie placentară minimă, histerectomia poate fi evitată. Foarte rar situaţia se rezolvă prin chiuretajul cavităţii uterine şi administrarea agresivă a uterotonicelor. Aceasta reuşeşte, de obicei, în placenta accreta în focar. Cu părere de râu, histerectomia este necesară în majoritatea cazurilor. Tactica nechirurgicală nu este o opţiune raţională din cauza numărului mare al complicaţiilor severe. În studiul lui Fox (1992) conduita conservatoare a fost asociată cu o rată de deces de 26%, în contrast cu numai 6,2% la pacientele la care s-a efectuat imediat histerectomia. În altă serie de cazuri, mortalitatea maternă în conduita conservatoare a fost mai scăzută, dar, totuşi, 95% din cazuri s-au terminat cu histerectomie.

În circumstanţe rare, când accreta este diagnosticată prenatal (examen ultrasonografic transvaginal) şi se doreşte foarte mult păstrarea funcţiei reproductive, poate fi încercată conduita conservatoare a acestei patologii. După naşterea copilului placenta nu este înlăturată din cavitatea uterină şi, pentru a grăbi reabsorbţia/detaşarea ulterioară a placentei, se administrează metotrexat. Dacă după naştere starea pacientei este stabilă şi nu se dezvoltă hemoragie vaginală, cordonul ombilical este secţionat la nivelul colului uterin. Pacienta se supraveghează atent în continuare. În majoritatea cazurilor, până la separarea placentei şi ruperea, în acest mod, a vaselor uterine, sângerarea este minimă. Riscul hemoragiei creşte către a 6-10 zi., când endometrul începe să regenereze. Deoarece riscul infecţiei şi hemoragiei tardive este înalt, tactica respectivă se adoptă când pacientele doresc foarte mult păstrarea fertilităţii şi înţeleg riscurile posibile.

2.6. *HEMATOMUL VULVEI*

Hematomul vulvei este o complicație relativ rară, dar potențial periculoasă, a perioadei post-partum. Cauzele cele mai frecvente sunt hemostaza inadecvată în epizio-perineorafie, în special, când nu este suturată o arteră subiacentă, ruptura pereților vaginali laterali după aplicarea forcepsului, în naşterea rapidă sau cu făt macrosom. În anumite situații se produce o lacerare a vaselor submucoase fără vreo leziune evidentă a epiteliului vaginal.

De cele mai dese ori hematoamele se dezvoltă în țesuturile submucoase ale labiei majora dar se pot extinde în jos, spre perineu şi fosa ischio-rectală. Mai rar, hematoamele se formează la un nivel mai înalt, se pot extinde până la ligamentele late şi spațiul retroperitoneal. Astfel de hematoame ating dimensiuni foarte mari şi pot să conțină o cantitate de 1-2 şi mai mulți litri de sânge. Hemoragia externă poate să fie minimă, iar simptomele anemiei acute să se manifeste destul de tardiv.

Cele mai frecvente acuze sunt: durerea localizată în regiunea vaginală/perineală asociată cu un edem acut, progresant, unilateral al părții afectate. Destul de des unicele simptome sunt slăbiciunea pronunțată, femeile sunt palide şi au semne de şoc hemoragic. În hematoamele peretelui posterior pacientele acuză senzație de defecație sau de dorința de a se screme. Colecțiile localizate în partea superioară a vaginului, cu trecere în spațiul retroperitoneal pot fi diagnosticate la examen bimanual efectuat sub anestezie generală.

Când se dezvoltă rapid semnele de instabilitate hemodinamică, pacientele sunt resuscitate prin administrarea lichidelor, în cazurile severe este necesară transfuzia componenților sângelui.

Tratamentul constă în evaluarea/evacuarea chirurgicală şi suturarea vaselor. În anumite situații este imposibil de a localiza sursa sângerării. Chirurgul trebuie să evacueze conținutul hematomului, să ligatureze vasele vizibile şi să facă o tamponadă strânsă a cavității formate. Pentru aceasta, în fiecare salon de naştere trebuie să existe o casoletă cu fâşii lungi, sterile de tifon. După tamponada cavității hematomului, se introduce un dren în cavitatea uterină, se cateterizează vezica urinară şi se tamponează strâns vaginul. Este inițiată administrarea profilactică a antibioticelor. În hematoamele localizate în peretele vaginal posterior se poate tampona şi rectul. Fâşiile de tifon se încep a înlătura peste 24 de ore, pe bucăți. În cazurile severe se recurge la ligaturarea arterelor iliace interne.

Hematoamele mici, care nu par să se mărească, nu necesită evacuare.

2.7. *SINDROMUL CID OBSTETRICAL*

Prin hemostază subînțelegem nu numai fenomenul ce asigură stoparea hemoragiei din vasul alterat, dar şi procesele care mențin sângele în stare fluidă, realizate de sistemele anticoagulant şi fibrinolitic. Homeostaza flu-

ido-coagulantă a sângelui e asigurată de funcționarea echilibrată a acestor sisteme antagoniste.

În timpul sarcinii acest echilibru se dereglează: se produce o creştere semnificativă a cantității de fibrinogen şi a altor factori de coagulare, în paralel cu scăderea activității sistemului anticoagulant şi fibrinolitic. În consecință, la gravide în hemostază se instalează o stare de hipercoagulare fiziologică gestațională, îndreptată spre stoparea rapidă a hemoragiei din zonele de inserție placentară în perioada postnatală. În acelaşi timp, această modificare a hemostazei creează premise extrem de favorabile pentru apariția în sarcină, dar mai des în naştere, a complicațiilor trombo-embolice precum şi a hemoragiilor severe, cauzate de sindromul coagulării intravasculare diseminate (CID).

Noțiune. Sindromul CID este o hemostaziopatie la baza căreia se află coagularea diseminată, generalizată a sângelui, cu formarea în microcirculație a multipli microcheaguri şi agregate ale celulelor sangvine, ce blochează hemocirculația în organe şi țesuturi, determinând ischemia şi alterarea funcțiilor. Consumarea factorilor de coagulare şi trombocitelor în procesul CID-lui alterează hemostaza şi favorizează apariția hemoragiei coagulopatice.

Caracteristica sindromului CID:

- Nu este unitate nosologică separată;
- Survine în mod secundar, complicând diverse patologii sau fiind verigă patogenetică a lor;
- Are aceleaşi manifestări clinice şi aceleaşi schimbări în hemostază, indiferent de factorul provocator, deosebindu-se prin răspândire, viteza dezvoltării şi gravitate;
- Este un sindrom fazic, fazele alternând conform unei legități stricte;
- Poate fi acut, cronic şi recidivant.

Obstetricianul, în practica sa, se întâlneşte deosebit de frecvent cu stări patologice ce pot declanşa coagularea intravasculară diseminată. Se consideră că 2/3 din defibrinările acute sau cronice se dezvoltă în domeniul obstetrical.

În majoritatea cazurilor inițiatorul CID-ului obstetrical este tromboplastina tisulară în care sunt extrem de bogate uterul, placenta, apele amniotice. Nu există nicio formă de şoc în timpul căruia, ca urmare a dereglărilor microcirculatorii şi alterării endoteliului în sânge, să nu se elimine cantități enorme de tromboplastine.

Un exemplu clasic de sindrom CID acut obstetrical este embolia cu lichid amniotic, când, după un episod scurt de frisoane, dispnee, cianoză, se instalează un colaps circulator sever, stare de şoc, apoi apare o hemoragie vaginală incoercibilă, dintr-un uter bine contractat. Explicația acestui fenomen este următoarea. Sub influența tromboplastinei din lichidul amniotic se produce o activare excesivă a factorilor de coagulare şi în sânge se formează o cantitate enormă de trombină. Fibrina formată se depune în prima barieră din calea sa - microcirculația pulmonară. În procesul coagulării accelerate se consumă ra-

pid trombocitele şi factorii coagulării, favorizând coagulopatia şi hemoragia incoercibilă.

Nu mai puţin dramatic se desfăşoară evenimentele în cazul hematomului retroplacentar, transfuziilor de sânge incompatibil. Mai frecventă, însă, este forma cronică a sindromului CID. Ea nu poate fi diagnosticată decât pe baza modificărilor din hemostază, manifestările clinice fiind lipsă. La fel decurge sindromul antifosfolipidic, infecţiile cronice, perioada postoperatorie, sarcina oprită în evoluţie, mola veziculară etc.

Un exemplu clasic de CID cronic este hipertensiunea indusă de sarcină. În cadrul ei din cauza afectării endoteliului şi eliminării în hemocirculaţie a substanţelor biologic active se produce activarea trombocitelor şi factorilor coagulării. Microcheagurile formate se depun treptat în vasele microcirculaţiei, în special în organele “de şoc”. Astfel, afectarea rinichilor se manifestă prin oligurie, hiperazotemie, implicarea SNC – prin edem cerebral şi eclampsie. Microtromboza vaselor placentare cauzează instalarea insuficienţei feto-placentare. În condiţiile activării permanente a hemostazei, atât mecanismele anticoagulante, cât şi factorii coagulării se epuizează şi CIDul cronic poate trece în forma sa acută, atingând faza sa hipocoagulatorie. În majoritatea cazurilor decompensarea se produce în naştere sau, mai frecvent, în operaţia cezariană, când asupra hemostazei acţionează factorii agravanţi suplimentari şi apare o sursă de sângerare. Toate acestea se produc pe fondul unei insuficienţe poliorganice preexistente.

Un diagnostic tempestiv şi un tratament prompt al sindromului CID e imposibil fără cunoaşterea aspectelor principale ale patogeniei sindromului. Indiferent de faptul prin ce mecanism se activează cascada coagulării (intrinsecă, de contact, prin fosfolipidele membranelor celulare, extrinsecă – prin acţiunea tromboplastinei tisulare, sau prin ambele, în comun) se ajunge la formarea în circuitul sangvin a unei cantităţi mari de trombină. Trombinemia ocupă locul central în patogenia sindromului. Sub acţiunea trombinei fibrinogenul suferă unele transformări importante pentru diagnostic: mai întâi se formează cantităţi mari de monomeri de fibrină, care nu reuşesc să se polimerizeze şi se transformă în fibrină insolubilă. Ei se unesc cu molecula de fibrinogen şi cu produsele de degradare a fibrinogenului (apărute în urma fibrinolizei) formând complecşi insolubili de monomeri de fibrină. Prezenţa lor e diagnosticată prin pozitivarea testelor paracoagulante şi e un marcher precoce şi sigur al trombinemiei şi al sindromului CID.

Fibrina, formată în final, împreună cu cheagurile trombocitare se depune primordial în vasele de calibru mic, cu viteza hemocirculaţiei mai redusă: rinichi, pulmoni, ficat, SNC. Blocajul hemocircuitului în aceste organe condiţionează disfuncţia lor şi instalarea insuficienţei poliorganice. În procesul coagulării intravasculare se produce consumul progresiv al trombocitelor şi factorilor coagulării, dar şi dereglarea funcţionării majorităţii sistemelor pro-

teolitice ale organismului: calicrein-chininic, al complementului, fibrinolitic. Activizarea excesivă a fibrinolizei, menite să lizeze cheagurile formate şi să deblocheze hemocirculaţia duce la scindarea nu numai a fibrinei, dar şi a fibrinogenului, apoi şi a factorilor V şi VIII. Fibrinoliza patologică lezează şi cheagurile ce trebuie să asigure hemostaza din locul inserţiei placentare sau din plăgile postoperatorii. Fibrinoliza patologică poate fi diagnosticată pe baza testului de supraveghere a cheagului format în eprubeta în care s-a apreciat coagulabilitatea sângelui venos Lee-White – cheagul format se va liza rapid, timp de 5-10 minute, sângele devenind din nou lichid. În urma fibrinolizei din fibrină se formează cantităţi mari de produse de degradare a fibrinei (PDF), care au o acţiune anticoagulantă puternică, şi care îmbibând uterul condiţionează hipo- sau atonia lui postnatală.

Astfel prezenţa trombinemiei şi a sindromului CID e confirmată de:

- Diminuarea în dinamică a fibrinogenului;
- Pozitivarea testelor paracoagulante (cu etanol, sulfat de protamină);
- Creşterea concentraţiei de PDF;
- Prelungirea timpului trombinic (ca rezultat al hipofibrinogenemiei şi/sau al prezenţei anticoagulanţilor patologici – RDF);
- Diminuarea în dinamică a numărului de trombocite, prelungirea timpului de sângerare, ca urmare a alterării funcţiilor plachetare.

Testele generale de apreciere a sistemului de hemostază (Lee-White, timpul tromboplastinic parţial activizat – TTPA) se folosesc pentru diferenţierea fazelor hemostaziologice ale sindromului. Astfel, în prima fază, hipercoagulatorie, a sindromului ele vor fi scurtate, în unele cazuri sângele se coagulează „în ac"; în faza a doua – hiper-normo-hipocoagulatorie, de tranziţie ele pot avea semnificaţii diverse, marcând începutul consumului factorilor; în faza a treia – hipocoagulatorie – evident prelungite, sau chiar imposibil a fi apreciate, din motivul consumării pronunţate a substratului coagulant.

Aprecierea fragmentării eritrocitelor în frotiul sangvin şi creşterea nivelului bilirubinei confirmă diagnosticul.

Principiile tratamentului sindromului CID

Nefiind o boală separată, ci un sindrom întotdeauna secundar unei afecţiuni primare, principiul esenţial al terapiei lui este înlăturarea cauzei care l-a provocat. În multe situaţii, măsurile îndreptate spre eliminarea afecţiunii de bază (tratamentul etiologic) diminuează mult sau chiar stopează complet progresiunea sindromului. Astfel, nu se va ajunge la coagulopatie, dacă la timp se efectuează evacuarea sarcinii patologice în caz de molă veziculară, retenţie de făt mort în uter, apoplexie uteroplacentară, hipertensiune indusă de sarcină, dacă oportun se înlătură focarul septic şi se iniţiază tratamentul antibacterian adecvat în infecţiile severe, dacă se stopează rapid şi se tratează adecvat o hemoragie.

Este foarte important ca în timpul tratamentului etiologic să se evite acțiunile care ar agrava starea hemostazei, ca de exemplu, de a nu efectua masajul brutal al uterului în cazul hipotoniei uterine, a se da prioritate naşterii prin căile genitale naturale.

Combaterea hipovolemiei şi terapia şocului nu se va începe cu transfuzia de masă eritrocitară şi, categoric, nu se va transfuza sânge conservat de la donator, el fiind o sursă suplimentară de tromboplastină.

Alt component obligatoriu al corecției CID-ului este tratamentul de substituție, care prevede normalizarea potențialului coagulant, anticoagulant, fibrinolitic şi echilibrarea funcționării întregului sistem de hemostază. Baza acestui tratament a fost şi rămâne folosirea efectului anticoagulant al heparinei. Inactivând trombina, heparina stopează depunerile de fibrină în microcirculație, îmbunătățeşte reologia sângelui, combate hipercoagularea şi opreşte consumul factorilor de coagulare şi trombocitar.

Efectul anticoagulant al heparinei e realizat numai în prezența AT III. Nivelul acestuia fiind scăzut de la fazele inițiale ale sindromului, heparinoterapia necesită normalizarea conținutului lui plasmatic, sursa optimă fiind plasma proaspăt congelată (PPC). În faza de hipercoagulare este indicată transfuzia a 500-600 ml de crioplasmă cu 2500-10000 UA de heparină. Circa 1500-2500 UA heparină se recomandă de a fi introduse direct în PPC.

Tratamentul substitutiv în cazurile CID-ului acut, în fazele II şi III de dezvoltare, constă în transfuzia masivă de PPC, soluție coloidală, cu efect echilibrant, datorită conținutului în ea, în stare nealterată, a factorilor coagulării, AT III, antiplasminei. Dozele necesare pentru stoparea procesului patologic constituie 15 ml/kg (circa 1200-1500 ml), cu repetarea transfuziei la 6-8 ore, câte 600-800 ml. Plasma se transfuzează în jet, rapid, prin sisteme pentru hemotransfuzie. Alți componenți sangvini, aşa ca crioprecipitatul şi concentratul de fibrinogen nu se folosesc în terapia sindromului CID. Heparina, la fel, este contraindicată în sindromul CID acut.

Bibliografie

1. Alderson P., Bunn F., Lefebvre C., Li Wan Po A., Li L., Roberts I., Schierhout G., *Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients (Cochrane Review).* The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software Ltd., 2003
2. Alderson P., Schierhout G., Roberts I., Bunn F., *Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Cochrane Review).* The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software Ltd., 2003
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Blood component therapy.* ACOG Technical Bulletin Number 199. Washington, DC: ACOG, 1994
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Hemorrhagic shock.* ACOG Educational Bulletin Number 235. Washington, DC: ACOG, 1997
5. Amstutz P., Moyo J.S., *Les coagulation intravasculaire disséminées.* // Cahier d'Anesthesiologie. V.44, N.3, pp. 219-228, 1996
6. Ananth C.V., Smulian J.C., Vintzileos A.M., *The association of placenta praevia with history of caesarean delivery and abortion: a metaanalysis.* Am J Obstet Gynaecol., 177:1071-8, 1997
7. Anonymous. *Diagnosis and management of post-partum haemorrhage. ACOG technical bulletin number 143.* International Journal of Gynaecology & Obstetrics, 36:159-163, 1991
8. Anonymous. *The prevention and management of post-partum haemorrhage.* Report of a Technical Working Group. WHO\MCH\90.7, 1990
9. Arafeh J.M., Disseminated *intravascular coagulation in pregnancy: an update. [Review].* // Journal of Perinatal & Neonatal Nursing. V.132, N.2, pp. 346-49, 1997
10. Berg E.M., Fasting S., Sellevold O.F., *Serious complications with dextran-70 despite hapten prophylaxis. Is it best avoided prior to delivery?* Anaesthesia, 91:1033-1035, 1991
11. Bigrigg A., Chui D., Chissell S., Read M.D., *Use of intra myometrial 15-methyl prostaglandin F_2a to control atonic post-partum haemorrhage following vaginal delivery and failure of conventional therapy.* Br J Obstet Gynaecol., 98:734-736, 1991
12. Bunn F., Alderson P., Hawkins V., *Colloid solutions for fluid resuscitation (Cochrane Review).* The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software Ltd., 2003
13. Burke G., Duignan N., *Massive obstetric haemorrhage.* In: Studd J, ed. Progress in Obstetrics & Gynaecology, Volume 9. Edinburgh: Churchill Livingstone, pp. 111-130, 1991
14. Chamberlain G.V.P., *The clinical aspects of massive haemorrhage.* In: Patel N, ed. Maternal mortality: the way forward. London: RCOG, 54-62, 1992

15. Combs C.A., Murphy E.L., Laros R.K. Jr., *Factors associated with hemorrhage in cesarean deliveries.* Obstet Gynaecol., 77:77-82, 1991
16. Combs C.A., Murphy E.L., Laros R.K. Jr., *Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth.* Obstet Gynaecol., 77:69-76, 1991
17. Comendant R., *Sindromul coagulării intravasculare diseminate în obstetrică.* Lecție clinică. Buletin de perinatologie. N1, pp. 69-72, 2000
18. Cotter A., Ness A., Tolosa J., *Prophylactic oxytocin for the third stage of labour (Cochrane Review).* In: The Reproductive Health Library, Issue 9. Oxford: Update Software Ltd., 2006
19. Cucuianu M., Trif I., Cucuianu A., *Hemostaza (biochimie, fiziopatologie, clinică).* Cluj-Napoca: Dacia, p.385, 1994
20. Cunningham F.G., MacDonald P.C., Gant N.F., Leveno K.J., Gilstrap L.C., *III. Williams obstetrics.* 19th ed. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, 1993
21. Drife J., *Management of primary post-partum haemorrhage.* Br J Obstet Gynaecol., 104:275-277, 1997
22. Duthie S.J., Ven D., Yung G.L., Guang D.Z., Chan S.Y., Ma H.K., *Discrepancy between laboratory determination and visual estimation of blood loss during normal delivery.* European Journal of Obstetrics, Gynaecology, & Reproductive Biology, 91:119-124, 1991
23. Ekeroma A.J., Ansari A., Stirrat G.M., *Blood transfusion in obstetrics and gynaecology.* Br J Obstet Gynaecol., 104:278-28, 1997
24. Enkin M. et al., *A guide to effective care in pregnancy and childbirth.* Third edition. Oxsford University Press, p. 428, 2004
25. *Essential Antenatal, Perinatal and Post-partum Care.* Training modules. World Health Organization. Regional Office for Europe, 1998
26. Frederiksen M.C., Glassenberg R., Stika C.S., *Placenta praevia: a 22 year analysis.* Am J Obstet Gynaecol., 180:1432-7, 1999
27. *Fresh-Frozen Plasma, Cryoprecipitate, and Platelets Administration Practice Guidelines Development Task Force of the College of American Pathologists.* Practice parameter for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. JAMA, 271:777-781, 1994
28. *Ghid practic de diagnostică şi conduită în obstetrică* / dr. Marius Moga. – Braşov; C2 Design, p. 530, 2000
29. Ghidul C Național de Perinatologie *„Protocoale de îngrijiri şi tratament în obstetrică şi neonatologie”,* în redacția Stratulat P., Gladun E., Friptu V. – Tipografia Sirius, Chişinău, 328 p., 2003
30. Greer I.A., *Haemostasis and thrombosis in pregnancy.* In: Bloom A.L., Forbes C.D., Thomas D.P., Tuddenham E.G.D. Haemostasis and thrombosis. 3rd edition. Edinburg: Churchill Livingstone, pp. 987-1015, 1994
31. Gülmezoglu A.M., Forna F., Villar J., Hofmeyr G.J., *Prostaglandins for prevention of post-partum haemorrhage (Cochrane Review).* In: The Reproductive Health Library, Issue 9. Oxford: Update Software Ltd., 2006

32. Hansch E., Chitkara U., McAlpine J., et al., *Pelvic arterial embolization for control of obstetric hemorrhage: a five-year experience.* Am J Obstet Gynaecol., 180:1454-1460, 1999
33. IMPAC, *Managing Complications in Pregnancy and Childbirth,* WHO, UNFPA, UNICEF, World Bank, 2005
34. International Confederation of Midwifes, International Federation of Gynaecology and Obstetrics. *Joint statement management of the third stage of labour to prevent post-partum haemorrhage.* The Hague: ICM; London: FIGO, 2003
35. Khan K.S., Woidyle D., Say L., Gulmezoglu A.M., Van Look P.F., *WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review.* Lancet, 367: 1066-74, 2006
36. Lalond A., Daviss B., Acosta A., P*ost-partum hemorrhage today: ICM/ FIGO initiative 2004-2006.* International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 94 (Supplement 2), pp. 241-253, 2006
37. Ledee N., Ville Y., Musset D. et al., *Management in intractable obstetric haemorrhage: an audit study on 61 cases.* // Eur. J. Obstet. Gynaecol. Reprod. Biol., V.94, N.2, pp.189-96, 2001
38. Luca V., *Hemoragiile obstetricale.* Editura Germa. Bucureşti, p. 254, 1993
39. Lundberg G.D., *Practice parameter for use of FFP, crioprecipitate, and platelets.* // J. Am. Med. Assoc., V.271, pp. 777-781, 1994
40. Mackenzie S., *Obstetrics: Late Antepartum Hemorrhage.* University of Iowa Family Practice Handbook, Fourth Edition, Chapter 14, 1998
41. Mackenzie S., *Obstetrics: Post-partum Hemorrhage.* University of Iowa Family Practice Handbook, Fourth Edition, Chapter 14, 1998
42. Maier RC., *Control of post-partum hemorrhage with uterine packing.* Am J Obstet Gynaecol., 169:317-323, 1993
43. *Maternity Care in Developing Countries.* Edited by J. Lawson, K. Harrison, S. Bergstrom. RCOG Press. London, p. 422, 2001
44. McDonald S., Abbott J.M., Higgins S.P., *Prophylactic ergometrine-oxytocin versus oxytocin for the third stage of labour (Cochrane Review).* In: The Reproductive Health Library, Issue 9. Oxford: Update Software Ltd., 2006
45. Merland J.J., Houdart E., Herbreteau D., et al., *Place of emergency arterial embolisation in obstetric haemorrhage about 16 personal cases.* Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol., 65:141-143, 1996
46. Mitty H.A., Sterling K.M., Alvarez M., Gendler R., *Obstetric hemorrhage: prophylactic and emergency arterial catheterization and embolotherapy.* Radiology, 93:183-187, 1993
47. Mousa H.A., Alfirevic Z., *Treatment for primary post-partum haemorrhage (Cochrane Review).* In: The Reproductive Health Library, Issue 9. Oxford: Update Software Ltd., 2006

48. Negura A., *Diagnostic d'un syndrome hémorragique provoqué par al pathologie de l'hémostase vasculo-sangvine en obstétrique.* // Rev. Fr. Gynaecol. Obstet., V.91, N.11, pp. 551-557, 1996
49. Negură A., *Sindroame hemoragice în obstetrică.* Prosanis, București, p. 586, 1989
50. Neilson J.P., *Interventions for suspected placenta praevia (Cochrane Review)* The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software Ltd., 2003
51. Neilson J.P., *Interventions for treating placental abruption (Cochrane Review).* The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software Ltd., 2003
52. *„Obstetrica"* sub redacția Gh. Paladi. Chișinău, p. 542, 1993
53. Oleen M.A., Mariano J.P., *Controlling refractory atonic post-partum hemorrhage with Hemabate sterile solution.* Am J Obstet Gynaecol., 162:205-208, 1990
54. Oyelese K.O., Holden D., Awadh A., Coates S., Campbell S., *Placenta praevia: the case for transvaginal sonography.* Cont Rev Obstet Gynaecol., 257-261, 1999
55. Paull J., *A prospective study of dextran-induced anaphylactoid reactions in 5745 patients.* Anaesthesia & Intensive Care, 87:163-167, 1987
56. Pelage J.P., Le Dref O., Jacob D., et al., *Selective arterial embolization of the uterine arteries in the management of intractable post-partum hemorrhage.* Acta Obstet Gynecol Scand., 78:698-703, 1999
57. Pelage J.P., Soyer P., Repiquet D., et al., *Secondary post-partum hemorrhage: treatment with selective arterial embolization.* Radiology, 212:385-389, 1999
58. *Pregnancy, childbirth, post-partum and newborn care – a guide for essential practice.* Integrated Management of Pregnancy and Childbirth. World Health Organization, Geneva, 2006
59. Prendiville W.J., Elbourne D., McDonald S., *Active versus expectant management in the third stage of labour (Cochrane Review).* In: The Reproductive Health Library, Issue 9. Oxford: Update Software Ltd., 2006
60. Pritchard J.A., Baldwin R.M., Dickey J.C., Wiggins K.M., *Blood volume changes in pregnancy and the puerperium. II. Red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section, and cesarean section plus total hysterectomy.* Am J Obstet Gynaecol., 84:1271-1282, 1962
61. *Proposed guidelines for management of PPH, essential medicines, measurement of blood loss, and issues of skilled birth attendants.* Statement of FIGO Congress. International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 94 (Supplement 2), S159-161, 2006
62. Riley D.P., Burgess R.W., *External abdominal aortic compression: a study of a resuscitation manoeuvre for post-partum haemorrhage.* Anaesthesia & Intensive Care, 94:571-575, 1994

63. Rosay H., Lancon J.P., Ferrut O., Gisselmann E., Sgro C., Caillard B., *[An anaphylactic-type accident caused by a dextran solution in a parturient].* Cahiers d' Anesthesiologie, 89:541-542, 1989
64. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Placenta Praevia: *Diagnosis and Management.* Clinical Green Top Guidelines N27. London. RCOG, Jan 2001
65. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Clinical Guidelines: The management of post-partum haemorrhage.* Edinburg: SIGH, 1998
66. *Tratat de obstetrică.* Sub redacția I. Munteanu. Editura Academiei Române, p. 1460, Bucureşti 2000
67. Vendantham S., Goodwin S.C., McLucas B., Mohr G., *Uterine artery embolization: an underused method of controlling pelvic hemorrhage.* Am J Obstet Gynaecol., 176:938-948, 1997
68. Баркаган З. С., *Геморрагические заболевания и синдромы.* М.: “Медицина”, с. 6-28, с.68-90, 1988
69. Иванов Е. П., *Руководство по гемостазиологии (нормальные и нарушенные функции системы гемостаза, клинико-лабораторная диагностика кровотечений, тромбозов и ДВС-синдлома),* с. 87-131, 174-262, Минск, Беларусь, 1991
70. Серов В., Абубакирова А., *Акушерские кровотечения (профилактика и лечение).* // Акушерство и гинекология, №5. с. 28-33, 1997
71. Серов В.Н., Макацария А.Д., *Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве.* М.: Медицина, с. 288, 1987

Capitolul 16

NAŞTEREA INDUSĂ

I. INCIDENŢA, INDICAŢIILE ŞI CONTRAINDICAŢIILE PENTRU INDUCEREA TRAVALIULUI

Incidenţa

Inducerea travaliului – este o metodă de intervenţie cu scop de a iniţia contracţiile uterine înainte de declanşarea lor spontană.

În ultimele două decenii, numărul naşterilor induse a avut o tendinţă de creştere, atingând în unele ţări cifra de 15%–20% din numărul anual de naşteri.

Factorii care au contribuit la lărgirea indicaţiilor pentru programarea naşterilor în primul rând ţin de implementarea noilor tehnologii, folosite cu succes în monitorizarea stării intrauterine a fătului (Dopplero-grafia; cardiomonitoringul), şi apariţia noilor remedii farmacologice, cum ar fi prostaglandinele.

Indicaţiile pentru inducerea travaliului pot apărea în caz de o sarcină prematură, sarcină la termen sau sarcină suprapurtată.

Astfel, în toate cazurile de declanşare a travaliului, momentul declanşării (termenul sarcinii) este important, dar nu este decisiv. Decizia de anticipare a naşterii se va lua reieşind din interese materne sau fetale.

Indicaţii pentru declanşarea naşterii trebuie să fie întotdeauna strict argumentate şi să ţină cont de starea mamei şi fătului. Intervenţia este decisă dacă riscurile fetale sunt mai mici în caz de inducere vis-à-vis de naşterea fără implicare. Factorii ce servesc drept motiv pentru inducere pot fi de ordin atât matern cât şi fetal:

Factorii de ordin matern:

– factori generali: diabet zaharat, patologie renală, boala pulmonară cronică obstructivă, patologie cardiovasculară; hipertensiunea indusă de sarcină şi cea cronică; ruptura prematură a membranelor; corioamnionită şi infecţia intrauterină, complicaţiile sarcinii care necesită inducerea travaliului: gestozele tardive, sindromul antifosfolipidic etc.

Factori de ordin fetal:

– diabet zaharat al mamei, forma severă cu fetopatie; retard de dezvoltare intrauterină gr. I, II; izoimunizarea Rh; sarcina supramaturată (peste 42 săptămâni); ruperea membranelor antepartum.

Contraindicații către inducerea travaliului țin de imposibilitatea delivrenței vaginale: placenta *praevia* sau *vasa praevia*, prezentația transversală a fătului, carcinomul colului uterin, intervenții chirurgicale pe uter în anamneză, şase sau mai multe naşteri în anamneză, miomectomie, suferințe fetale, polihidramnios.

Înainte de declanşarea travaliului, gravida trebuie să fie bine informată despre necesitatea inducerii naşterii, metoda folosită şi riscurile potențiale.

Evaluarea stării colului uterin este factorul cel mai important în desfăşurarea ulterioară a evenimentelor. Au fost propuse mai multe sisteme de evaluare a schimbărilor progresive ale colului uterin în naştere. Actualmente, în toată lumea se utilizează scorul evaluator propus de Bishop încă în an. 1964. În literatura de specialitate sunt propuse şi alte metode de evaluare a colului uterin: evaluarea USG a cervixului şi determinarea fibronectinei fetale în secretul cervicovaginal.

Evaluarea colului uterin după scorul Bishop presupune examinarea a cinci factori: dilatarea colului uterin (cm), lungimea sau ştergerea colului, consistența, poziția cervixului, poziția căpuşorului fetal (raportul polului inferior al capului fetal față de linia *interspinalis ischii*). Mărimea celor 5 valori ulterior se sumează, obținând valoarea lor de la 0 până la 13, în funcție de gradul de maturizare al colului (*tab. 16.1*).

Tabelul 16.1

Evaluarea colului uterin după scorul Bishop

SCORUL BISHOP				
Parametri	***0***	***1***	***2***	***3***
Dilatare	< 1 cm	1 – 2 cm	2 – 4 cm	> 4 cm
Lungime	> 4 cm	2 – 4 cm	1 – 2 cm	< 1 cm
Consistență	dur	normal	moale	
Poziție	posterioară	medie	anterioară	
Situare	- 3	- 2	- 1,0	+1,+2

Prin urmare, travaliul poate fi indus pe fond de col biologic pregătit pentru naştere (scor $\geq$ 6) şi pe cervix nefavorabil (scor $\leq$ 6).

II. METODELE DE DECLANŞARE

Metodele de declanşare vor fi determinate în funcție de rezultatele evaluării stării colului uterin în modul descris mai sus. În cazurile în care ***colul este pregătit pentru naştere*** (scor $\geq$ 6), declanşarea travaliului se va realiza prin efectuarea amniotomiei. Amniotomia creşte sinteza şi elaborarea locală a prostaglandinelor, care la rândul lor îşi aduc contribuția la declanşarea naşterii. Unele complicații ale amniotomiei includ: prolabarea şi/sau compresiunea cordonului ombilical; infecții materne şi neonatale; decelerația BCF; hemoragii în cazul placentei praevia şi placentei jos inserate; traumatismul fătului.

În cazurile de ***col nematurizat*** (< 6), inițial se vor utiliza remedii pentru pregătirea colului către naştere. Actualmente, în obstetrică, pentru pregătirea colului uterin şi inducerea travaliului, sunt folosite preponderent metodele farmacologice (prostaglandinele). În literatura de specialitate figurează şi metode nonfarmacologice: mecanice, chirurgicale şi metode alternative, precum acupunctura.

Remedii farmacologice pentru pregătirea colului uterin şi inducerea travaliului

În obstetrica contemporană sunt utilizați pe larg analogii sintetici ai PGE_1 – gemeprost, misoprostol (cytotec); PGE_2 – dinoproston, prepidil.

Pentru a elucida mai amplu problema, beneficiile, avantajele şi mecanismul de acțiune în cazul utilizării prostaglandinelor în inducerea travaliului, considerăm necesar să ne referim o dată în plus la structura histologică a colului uterin. Astfel, colul uterin este compus histologic din: fibre musculare netede în număr redus – 5-10% şi matricea extracelulară – constituită din țesut conjunctiv – 90-95% . Prin urmare, modificările colului uterin în naştere, țin în mare parte de procesele biochimice ce au loc la acest nivel.

Țesutul conjunctiv este constituit din:

- Fibre de colagen: colagen tip 1 şi tip 3 – 80%;
- Colagen tip 4 – în cantitate neînsemnată;
- Proteine cervicale: glucozaminoglicani şi proteoglicani (predominant dermatan sulfat, acid hialuronic, heparină sulfat - cu rol major în hidratarea tisulară);
- Fibronectina şi elastina – ocupă un rol important în organizarea țesutului conjunctiv cervical. Legarea lor cu colagenul are loc la nivelul legării colagenului cu enzimele proteolitice, protejând astfel colagenul de proteoliză.

Moleculele de colagen sunt organizate în fibre paralele solidarizate între ele de către proteinele cervicale (glicozaminoglicani şi proteoglicani) – care asigură rigiditatea țesutului, printre care sunt intercalate fibre musculare netede (contractibilitatea) şi alți compuşi ai țesutului conjunctiv (fibronectina şi elastina) – ce asigură elasticitatea cervixului, concentrația celor din urmă descrescând de la orificiul intern al colului spre orificiul extern al lui. Către sfârşitul sarcinii în colul uterin se declanşează un şir de reacții biochimice – „reacții

cascadă litice", care finalmente conduc pe de o parte, la creşterea concentraţiei de acid hialuronic ce cauzează majorarea moleculelor de apă, intercalate printre fibrele de colagen şi, pe de altă parte, la descreşterea concentraţiei de dermatan sulfat şi condroitinsulfat care finalmente conduce la deconsolidarea legăturilor disulfhidrice şi ramolirea cervixului.

Un rol important în pregătirea colului uterin către naştere îl are concentraţia locală a enzimei ciclooxigenaza-2, care la rândul său induce secreţia locală a prostaglandinelor. Prostaglandinele induc o serie de modificări importante la nivelul colului uterin, printre care: dilatarea vaselor mici ale colului; creşterea degradării colagenului; creşterea concentraţiei acidului haluronic; creşterea chemotaxicităţii leucocitelor, care la rândul său sporeşte degradarea colagenului; creşterea secreţiei interleukinei-8.

Mecanismul de acţiune a prostaglandinelor (misoprostol, dinoprostol)

Misoprostolul (Cytotec©) – analogul sintetic al PGE_1 a fost utilizat în SUA, începând cu an. 1988, în calitate de remediu citoprotector gastric în tratamentul şi profilaxia ulcerului gastric. Numeroase studii randomizate efectuate ulterior au demonstrat eficacitatea preparatului în calitate de remediu ce poate fi utilizat pentru pregătirea colului către inducerea travaliului. Este un remediu necostisitor şi eficient, acţionând asupra cervixului prin diverse mecanisme descrise mai sus (mărirea concentraţiei prostaglandinelor, sporirea activităţii colagenazei în cervix, care la rândul ei creşte concentraţia elastazei, glucozaminoglicanilor, dermatan sulfatului şi acidului hialuronic), rezultând finalmente în ramolirea colului şi dilatarea lui. Totodată, prostaglandinele măresc concentraţia intracelulară a ionilor de Ca – acţionând astfel şi asupra contractibilităţii musculaturii miometrului.

Mod de administrare şi dozare: Misoprostolul poate fi administrat sublingual sau plasat în fornexul posterior al vaginului.

Se recomandă administrarea preparatului în doză de 50 µg în interval de 4-6 ore (maximum până la 3 administrări); modul de administrare (sublingval sau intravaginal) nu influenţează eficacitatea preparatului. Doze mai mari sau mai mici decât cele propuse sporesc incidenţa operaţiei cezariene şi rata efectelor adverse, în special: stimularea excesivă a contractibilităţii uterine definită ca „ contracţii uterine cu durată mai lungă decât 90 sec şi mai frecvente decât 5 contracţii în 10 min", tahisistolie definită ca „6 sau mai multe contracţii uterine în 10 min, pe parcursul a două perioade consecutive de 10 min", hipersistolie definită ca „o singură contracţie cu durata de cel puţin două minute" .

Dinoprostonul (intracervical – Prepidil®, 0,5 mg; intravaginal – Prostin®, 1 mg şi 2 mg) este un preparat recomandat pentru pregătirea colului şi declanşarea travaliului şi reprezintă analogul sintetic al PGE_2. Se comercializează în diverse forme: dinoproston gel, supozitoare, pastile, dispozitiv pentru inserţie intravaginală cu eliberare dozată a preparatului. În prezent, se consideră cele mai noi preparate, principiul de acţiune al cărora este similar preparatelor din grupul PGE_1, însă cu acţiune mai selectivă, reacţiile biochimice şi schimbările morfo-structurale în cervix induse de ele decurgând mai fiziologic. S-a

demonstrat că cea mai efectivă formă de PGE_2 este dinoproston gel, aplicat intravaginal (în fornexul posterior) sau intracervical. Discutabilă este eficacitatea dispozitivului pentru inserție intravaginală cu eliberare dozată a preparatului (dinoproston; denumirea comercială în Europa - Propess®, iar în SUA şi Canada – Cervidil®) care structural reprezintă o bază polimerică (ce conține 10 mg dinoproston), înzestrată cu o bandă de poliester – pentru extragerea dispozitivului. Dispozitivul este plasat în fornexul posterior (pentru 12 h), eliberând substanța activă dozat, cu viteza de 0,3 mg per oră. Dispozitivul va fi extras în cazul în care se va înregistra o mărire excesivă a activității contractile a uterului, ruperea intempestivă a pungii amniotice, sau după 12 h. Avantajele dispozitivului: peste 30 min de la inserție (în cazul în care va fi necesar) poate fi administrată oxitocina, comparativ cu PGE_1 şi PGE_2, când se permite administrarea oxitocinei (la necesitate) cel puțin după 3 h de la ultima doză administrată. Numeroase studii recomandă preparatul în calitate de remediu eficace pentru pregătirea colului, însă aplicarea dispozitivului atestă o incidență sporită (comparativ cu alte forme PGE_2) a hiperstimulării activității contractile uterine. Deşi este un remediu eficace recomandat pentru pregătirea colului uterin către naştere, studiile randomizate publicate recent au concluzionat că: utilizarea dispozitivului intravaginal pentru eliberare dozată a PGE_2 sporeşte incidența cazurilor cu activitate contractilă excesivă a uterului, totodată micşorând numărul cazurilor care au necesitat administrarea oxitocinei, comparativ cu cazurile în care s-au utilizat alte forme de PGE_2 (dinoproston gel administrat intracervical sau intravaginal).

Mod de administrare şi dozare: Doza optimă a acestui preparat este de 0,5 mg intracervical, la fiecare 6 h – maximum 4 doze pe parcursul a două zile; sau 0,5 mg dinoproston gel intracervical de 3 h pe zi, pe parcursul a două zile, în caz de necesitate.

Antiprogesteron – mifepriston (RU 486®, Mifiprex®)

Mifepristonul, antagonistul progesteronului, duce la creşterea activității uterine şi la ramolirea colului. În literatura de specialitate sunt descrise unele situații de utilizare a mifepristonului în calitate de remediu pentru declanşarea travaliului, eficacitatea utilizării acestuia urmând a fi confirmată prin cercetări ulterioare. Dată fiind lipsa datelor certe despre eficacitatea preparatului în declanşarea travaliului, nu putem face unele recomandări spre utilizarea acestuia decât în practica ginecologică în întreruperea sarcinii.

Modalități mecanice şi chirurgicale utilizate pentru maturizarea colului uterin

Cu tot progresul tehnico-ştiinţific care duce la implementarea metodelor inovatorii farmacologice de declanşare a travaliului, rămân actuale în anumite circumstanțe şi metodele mecanice:

- Cateterul Foley cu/sau fără infuzie extraamniotică de soluție salină;
- Dilatatoare osmotice: naturale (laminarii: laminaria japonicum) şi artificiale (Lamicel®).

Principiul de acţiune al tuturor metodelor mecanice este identic: presiunea locală, creată artificial, care induce secreţia locală a prostaglandinelor endogene.

Dintre modalităţile chirurgicale aplicate mai frecvent se utilizează *detaşarea membranelor.* Principiul de acţiune al metodei nominalizate este similar dilatării mecanice a cervixului: detaşarea membranelor declanşează un şir de reacţii în lanţ prin activarea fosfolipazei A^2 şi prostaglandinei $F^2\alpha$ ($PGF^2\alpha$), care se scontează cu maturizarea cervixului.

Studii recente au demonstrat că utilizarea metodelor sus-numite dublează riscul de: infecţii – endometrite şi sepsis neonatal (în cazul utilizării dilatatoarelor osmotice naturale); hemoragii; ruperea prematură a pungii amniotice; decolări ale placentei normal inserate.

III. MANAGEMENTUL NAŞTERII INDUSE

Algoritmul schematic al unui caz simplu, fără complicaţii, care ulterior urmează a fi adaptat la specificul individual este prezentat în *fig. 16.1:*

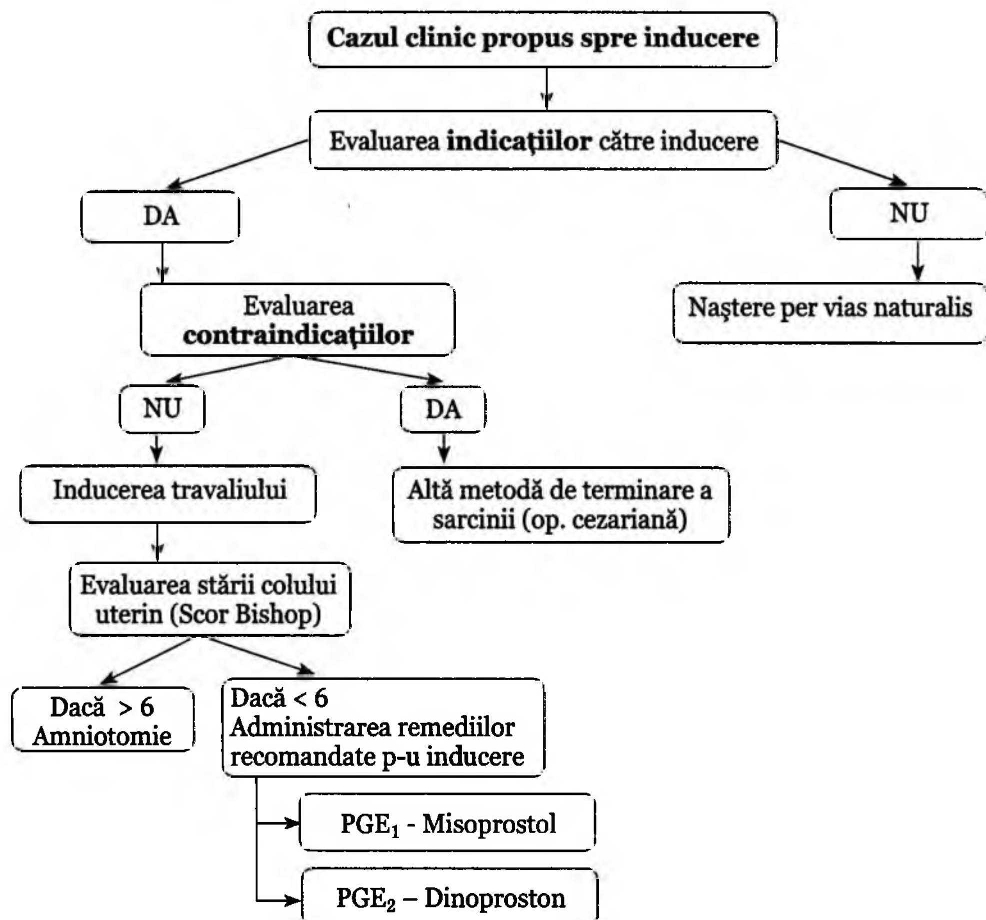


Fig. 16.1. Algoritmul schematic în managementul naşterii induse

Bibliografie

1. Adair C.D., *Nonpharmacologic approches to cervical ripening and labor induction.* Clin. Obstet. Gynecol., 43: 447-54, 2000
2. American College of Obstetricians and Gynecologist. *Induction of Labor.* Practice bulletin nr.10. Washington, D.C: ACOG, 1999
3. American College of Obstetricians and Gynecologist. *Induction of Labor with misoprostol.* ACOG commitee opinion 228. Washington, D.C: ACOG, 1999
4. Bishop E.H., Pelvic scoring for elective induction.Ob.Gyn., 1964
5. *Declanşarea travaliului.* Ghidul C Național de Perinatologie, Chişinău, 2003
6. Edwards R.K., Richards D.S., *Preinduction cervical assessment.* Clin. Obstet. Gynecol., 43:433-9, 2000
7. Ermoshenko B., Shubich M., *The role of Leukocytic Factors in the Preparation for and Induction of Labor,* Morfologia, 117(2)7-12, 1998
8. Hofmeyr G.J., Gulmezoglu A.M., *Vaginal misoprostol for cervical ripening and labor induction in late pregnancy (Cochrane Review).* In.: The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software, 2001
9. Josie L., Tenore M.D., Northwestern University Medical School, Chicago, Illinois. *Methots for Cervical Ripening and Induction of Labor.* American Family Physician journal, Volume 67, Number 10, May 15, 2003
10. Kelly A.J., Kavanagh J., Thomas J., *Vaginal prostoglandin (Pge2 and PGE2α) for induction of labor at term.* Cocharine datebase Syst Rev., 2: CD 003101, 2002
11. Sanchez-Ramos L., Kaunitz A.M., *Misoprostol for cervical ripening and labor induction: a systematic review of the literature.* Clin. Obstet. Gynecol., 43 : 475-88, 1997
12. Stenlund P.M., Ekman G., Aedo R., Bygdeman M., *Induction of Labor with Mifepristone - a Randomized, Double-Blind study Versus Placebo.* Acta Obstet. Gynecol. Scand., 78(9): 793-798, 1999
13. Witter F.R., *Prostoglandin E2 preparations for preinduction cervical ripening.* Clin. Obstet. Gynecol., 43: 469/74, 2000
14. Young D.C., Crane J.M.G., Hutcens D., Benett K.A., Butt K.D., *Misoprostol use in pregnancy: an update. Journal* of Society of Obstetricians and Gynaecologist of Canada, 21: 239-45, 1999
15. Коркан И.П., Коркан А.И., Быковский В.И., *Индукция родов.* /Вестник акушера-гинеколога. №3 3-4, 2003.

Capitolul 17

PATOLOGIA ACTIVITĂȚII CONTRACTILE A UTERULUI

I. GENERALITĂȚI

Distociile dinamice uterine actualmente constituie una din cele mai actuale probleme în obstetrica teoretică și practică, fiind cauza multiplelor consecințe serioase pentru mamă și făt (hemoragii obstetricale în naștere și în perioada puerperală precoce, traumatism obstetrical matern și fetal, afecțiuni puerperale purulento-septice, frecvența sporită a intervențiilor chirurgicale, deceselor materne, a morbidității și mortalității perinatale etc.). Actualitatea acestei probleme se explică și prin faptul că în prezent patologia forțelor de contracție a uterului în cursul travaliului se observă mai frecvent ca în anii precedenți, constituind 15-18% în structura patologiei obstetricale, iar în timpul apropiat nu există premise pentru o scădere esențială a patologiei în cauză. Situația dată este determinată de mai mulți factori, dintre care e necesar de menționat următorii:

1. Consecințele nefavorabile ale întreruperii sarcinii precedente prin metoda avortului artificial, care provoacă traumatismul neurotropic al miometrului, ceea ce contribuie la insuficiența lui funcțională în naștere;

2. Majorarea numărului primiparelor cu vârsta de 28-30 de ani şi mai mult, la care distociile dinamice sunt de 2-4 ori mai frecvente, în comparaţie cu celelalte parturiente, precum şi creşterea numărului de naşteri la adolescente, la care anomaliile forţelor de contracţie se întâlnesc de asemenea destul de des.

3. Supraextinderea uterului la gravidele cu sarcină multiplă, cu hidramnios, cu făt macrosom, al căror număr sporeşte pe an ce trece. Aceste situaţii se vor observa şi în viitorul apropiat în practica obstetricală, deoarece deocamdată medicina nu dispune de metode efective de profilaxie a sarcinii multiple, de tratament eficace a hidramniosului şi de prevenire a feţilor macrosomi şi giganţi;

4. Sporirea numărului de femei cu anamneză ginecologică agravată (ginecopatii inflamatorii, dismenstruale, tumorale, neuroendocrine etc.), care influenţează negativ evoluţia sarcinii şi caracterul dinamicii uterine în naştere. În acest context o importanţă deosebită au bolile cu transmitere sexuală, care actualmente predomină în structura ginecopatiilor inflamatorii, influenţând negativ sănătatea reproductivă a femeii.

II. ETIOLOGIE

Factorii etiopatogenici cu implicaţii în declanşarea distociilor dinamice uterine sunt numeroşi, însă estimarea lor are o însemnătate teoretică şi practică excepţională pentru profilaxia şi argumentarea tratamentului patogenic.

Principalii dintre ei pot fi grupaţi astfel:

1. Tulburări neuropsihice în exces, manifestări neurotice (stresuri, emoţii negative), consecinţe anamnestice nefavorabile, dezechilibrul sistemului nervos simpatic şi parasimpatic, vegeto-nevroze, supraoboseală, istovire generală, naşteri dureroase. Un rol negativ evident în dereglarea funcţiei contractile în naştere au conflictele intrafamiliale, perturbările ce au loc în prezent în familia tradiţională, care conduc la dezbinarea şi dezechilibrarea ei;

2. Dereglări somatice generale: endocrinopatii, dereglări de metabolism, dereglări funcţionale şi organice ale sistemului nervos central, cardiopatii, infecţii, intoxicaţii, modificări anatomo-structurale şi neurotrofice ale colului şi corpului uterin congenitale şi dobândite, vicii congenitale de dezvoltare, dereglări traumatice, procese inflamatorii, modificări cicatriceale şi rigiditatea colului uterin, procese tumorale la nivelul canalului de naştere, infantilism genital şi general, primiparitate la vârste peste 30 de ani, precum şi mai tinere de 16 ani;

3. Factori etiologici obstetricali: disproporţie cranio-pelviană cauzată de distocii prin vicii ale bazinului osos sau prin exces de volum fetal, prezentaţii distocice craniene, transversale şi oblice, procese tumorale în canalul de naştere, supradistensia de uter cauzată de sarcină multiplă, hidramnios, făt hidrocefalic, naştere cu făt supramaturat, gestoze, prezentaţii pelviene ale fătului;

*4. **Transformările patologice biochimice ale miometrului,*** tulburările echilibrului hidro-ionic şi acido-bazic, ale conţinutului de microelemente şi vitamine, ale proteinelor contractile, dereglările complexului energetic al procesului de contractibilitate miometrală, micşorarea intensităţii proceselor de oxidare şi de fosforizare etc.;

*5. **Factori iatrogeni provocaţi artificial,*** în urma dirijării incorecte a naşterii: folosirea neraţională, neargumentată şi inoportună a medicamentelor în scop de stimulare a contracţiilor uterine şi de analgezie; ignorarea gradului de pregătire a organismului gravidei de naştere, a "maturaţiei" colului uterin, a sensibilităţii uterului la substanţele contractile, a gradului de oboseală a parturientei, a scurgerii intempestive a lichidului amniotic.

În studierea anomaliilor forţelor contractile miometrale pe parcursul travaliului au fost elucidate mai multe aspecte, deşi în etiopatogeneză rămân neexplicate încă multe chestiuni, fapt pentru care problema în cauză nu poate fi considerată pe deplin soluţionată.

III. CLASIFICARE

Deocamdată nu este elaborată o clasificare unanimă a anomaliilor forţelor de contracţie a uterului în naştere, patologie ce se prezintă cu o manifestare clinică diversă. În funcţie de însuşirile muşchiului neted miometral (tonus şi excitabilitate), se disting distocii dinamice uterine apărute pe un fundal normal al tonusului miometral (la 93% din parturiente), pe fundal hipokinezic (la 6,6% din parturiente) şi pe fundal hiperkinezic (la 0,4% din parturiente) al uterului.

Pentru tonusul hipokinezic este caracteristică excitabilitatea diminuată, dar şi o contractibilitate şi labilitate foarte înaltă. Hiperkinezia se apreciază ca o fază mai pronunţată a parabiozei, având excitabilitate mai evidentă, un tonus staţionar mai intens, după care urmează o labilitate mai diminuată.

Bazându-ne pe un stagiu clinic de mulţi ani şi pe informaţia bibliografică recentă, putem conchide că pe fundalul acestor stări ale miometrului se manifestă următoarele varietăţi ale distociilor de dinamică uterină (Gh. Paladi, I. Metaxa, 1970):

1. ***Insuficienţa forţelor contractile (hipokinezie)***
   - Insuficienţă primară;
   - Insuficienţă secundară.
2. ***Inerţia uterului (adinamie, akinezie)***
3. ***Intensitatea excesivă a travaliului (hiperkinezie)***
   - Naştere precipitată;
   - Naştere fulgerătoare.
4. ***Contracţii uterine asimetrice (discoordonare, diskinezie)***
   - Travaliu discoordonat (discordanţă);
   - Hipertonusul segmentului inferior al uterului (gradientul triplu invers);

- Distocia circulară (inelul de contracție);
- Contracții uterine convulsive (tetania uterului).

Majoritatea cunoştinţelor contemporane despre mecanismele naşterii şi despre distociile de dinamică uterină au la bază cercetările efectuate de către E. A. Friedman, ale căror rezultate au fost publicate pe parcursul mai multor ani, începând cu 1954. În aceste publicații se argumentează din punct de vedere ştiinţific evaluarea clinică a naşterilor fiziologice, ceea ce a permis perceperea detaliată a mecanismului activității contractile a miometrului pe parcursul travaliului normal şi a naşterilor complicate cu anomalii de dinamică uterină. Conform rezultatelor înregistrării grafice a travaliului (partograma), constituită din trei faze separate (latentă, activă, încetinire), anomaliile forțelor de contracție a uterului pot fi clasificate în funcție de perioadele naşterii în care ele se observă astfel (F.Arias, 1984):

1. ***În prima perioadă:***
   În faza latentă: – faza latentă prelungită
   În faza activă: – faza activă prelungită
   – stoparea secundară a dilatării colului
   – faza de încetinire prelungită
2. ***În perioada a doua:***
   – imposibilitatea deplasării părții prezentate
   – încetinirea deplasării părții prezentate
   – stoparea deplasării părții prezentate
3. ***În ambele perioade: naştere precipitată***

Distociile dinamice uterine sunt anomalii în evoluția travaliului determinate de tulburări ale activității contractile a miometrului. Alterarea parametrilor contractili (frecvența, durata, intensitatea şi ritmicitatea contracțiilor) la care se pot adăuga anomalii ale tonusului, perturbă evoluția travaliului, încetinindu-i progresiunea (insuficiența forțelor contractile) până la oprirea completă (inerția uterului), sau accelerându-l anormal de mult (travaliu precipitat). Distociile de dinamică uterină se repercutează asupra progresării dilatării colului uterin şi asupra progresiunii prezentației fătului față de planurile bazinului osos. Aceşti doi parametri definesc desfăşurarea travaliului, evoluția lor putând fi înregistrată grafic.

Cervicograma (curba Friedman) înscrie progresarea în timp a dilatației colului uterin măsurată în cm, în formă ideală repetând conturile literei "sigma". Progresiunea părții fetale prezentate în cavitatea pelviană este exprimată în cm, măsurată de la punctul cel mai decliv al prezentației până la planul inferior al bazinului mic. Distanța este notată cu (-) sau (+), după cum punctul cel mai decliv al prezentației se află deasupra sau dedesubtul planului spinelor iliace (planul superior al bazinului mic), considerat nivelul "zero". Prin înscrierea celor două curbe (progresarea dilatării colului şi a coborârii părții prezentate) în aceeaşi diagramă poate fi stabilită relația temporală dintre dilatarea colului şi evoluția părții fetale prezentate.

Evoluţia normală a activităţii contractile uterine de travaliu presupune:
- Existenţa unui singur centru al automatismului, plasat de regulă la nivelul cornului uterin drept (generatorul ritmului, "pace-maker");
- Prezenţa dominantei fundice (Reynolde);
- Respectarea triplului gradient al activităţii contractile (Caldeyro-Barcia).

IV. DIAGNOSTICUL DISTOCIILOR DE DINAMICĂ UTERINĂ ŞI TACTICA OBSTETRICALĂ

Diagnosticul multiplelor varietăţi de anomalii ale forţelor de contracţie a uterului în travaliu constituie o problemă destul de dificilă pentru clinician. Totodată, diagnosticul corect stabilit al acestor distocii joacă un rol major în utilizarea raţională a remediilor terapeutice care, la rândul lor, influenţează considerabil asupra rezultatului naşterii pentru mamă şi făt. Metoda de examinare palpatorie cu mâna plasată în regiunea segmentului superior al uterului oferă o informaţie puţin obiectivă despre parametrii de bază (frecvenţa, durata, intensitatea) ai contracţiilor uterine, întrucât ea este influenţată de multipli factori, care adesea pot fi constataţi cu greu (starea presei abdominale a parturientei, cantitatea lichidului amniotic, prezentaţia, poziţia şi varietatea fătului, stagiul practic al medicului etc.). Informaţia obţinută de la pacientă este adesea subiectivă din cauza sensibilităţii ei individuale.

Metodele obiective de apreciere a activităţii contractile a uterului se bazează pe înregistrarea stării lui funcţionale prin intermediul tocografiei externe (prin peretele abdominal anterior) şi al celei interne (transabdominală sau transcervicală). Astfel, se obţine o informaţie precisă privind tonusul de bază al miometrului, precum şi despre contracţiile uterine (intensitatea, durata, frecvenţa). Un interes deosebit prezintă bioradiotelemetria, care permite înregistrarea presiunii intrauterine cu o precizie maximă, pe baza căreia se apreciază corect caracterul activităţii contractile a uterului

Pentru diagnosticarea anomaliilor forţelor de contracţie ale uterului în practica obstetricală cotidiană este necesar să se acorde o atenţie sporită observării minuţioase în dinamică a caracterului contracţiilor uterine, evidenţiind intensitatea, durata, frecvenţa şi numărul lor într-un interval de timp concret, precum şi estimării activităţii contractile a uterului în unităţi Montevideo (M.Alvares, R.Caldeyro-Barcia), care se calculează prin înmulţirea forţei contractile a miometrului (în mm Hg) la numărul contracţiilor timp de 10 min.

Actualmente este posibilă monitorizarea travaliului în dinamică, prin intermediul căreia se poate obţine o informaţie exactă despre caracterul activităţii contracţiilor uterului în naştere în corelaţie cu starea intrauterină a fătului. Debutul naşterii se caracterizează prin apariţia contracţiilor uterine regulate şi a modificărilor structurale ale colului uterin (ştergerea progresivă a colului şi dilatarea canalului cervical). Actul de naştere se caracterizează prin instalarea

unui regim concret de contractibilitate, la început contracțiile uterine repetându-se cu intervale de 10-20 min şi având o durată de 20-30 s, iar în continuare intervalele dintre contracții micşorându-se până la 2-3 min şi mai puțin cu o durată până la 40-70 s. O evoluție fiziologică a procesului de naştere se caracterizează prin contracții uterine coordonate şi ritmice, având frecvența de 3-5 contracții în 10 min cu o durată de 40-50 s. Aprecierea contracțiilor prin metoda palpării uterului prin peretele abdominal anterior are multe neajunsuri, însă această informație fiind completată cu datele despre modificările clinice ale colului uterin în progresie obținute în cadrul examenului vaginal, este suficientă pentru a aprecia cu precizie prezența distociei de dinamică uterină.

Erorile de diagnostic în aceste cazuri pot fi evitate numai la o apreciere corectă a anamnezei, la o observare atentă a stării generale a parturientei şi a contracțiilor uterine pe parcursul întregului travaliu, a duratei naşterii şi a fiecărei perioade în parte.

Distociile de dinamică uterină pot să se instaleze în toate cele trei perioade ale naşterii, dereglând evoluția lor fiziologică. Ele pot fi de trei tipuri:

1. De tip "hipokinezie" (anomalii de dinamică uterină prin "insuficiență");
2. De tip „hiperkinezie" (anomalii de dinamică uterină prin "exces");
3. De tip "diskinezie" (disarmonii contractile, "discordanță uterină").

4.1. *DISTOCII DE DINAMICĂ UTERINĂ PRIN INSUFICIENȚĂ (DE TIP "HIPOKINEZIE")*

Acest tip de anomalii de dinamică uterină se caracterizează prin diminuarea tonusului muscular şi a excitabilității miometrale, prin modificări de frecvență şi intensitate contractilă, însă fără dereglări de coordinare şi simetrie, păstrându-se adesea chiar şi ritmicitatea contracțiilor. Aspectul clinic al acestor anomalii se manifestă printr-o progresiune încetinită a modificărilor structurale ale colului uterin (ştergere şi dilatare), precum şi prin încetinirea avansării părții fetale prezentate prin canalul de naştere. În aceste cazuri intensitatea contracțiilor uterine este mai slabă de 30 mm Hg, frecvența – mai rară de 2 contracții în 10 min, activitatea contractilă uterină – mai mică de 100 unități Montevideo, iar tonusul bazal uterin – mai slab de 8-10 mm Hg. Insuficiența forțelor de contracție uterină în naştere este cea mai des atestată variantă a distociilor de dinamică, atingând frecvența de 12,4% din numărul total de naşteri (N. Bacşeev, L. Persianinov, M. Petrov-Maslakov). Din numărul acestora insuficiența primară constituie 10%, iar insuficiența secundară se întâlneşte cu mult mai rar, constituind 2,4%. La primiparele de vârstă înaintată (30 de ani şi mai mult) insuficiența forțelor de dinamică se instalează mai frecvent, constituind mai mult de 20%.

4.1.1. Insuficiența primară de dinamică uterină. Este o stare a parturientei în care manifestările clinice expuse mai sus (contracții uterine slabe, rare, hipoactive şi ineficiente) se înregistrează chiar de la debutul travaliului şi nu

se intensifică ulterior. Drept insuficiență primară de dinamică uterină trebuie considerate şi cazurile când contracțiile uterine, având parametrii normali cu rezultate suficiente la început, slăbesc înainte de a se produce dilatarea colului uterin cu 4-6 cm. Insuficiența primară se stabileşte pe fundalul hipokineziei uterine şi se caracterizează prin progresiunea foarte încetinită a contracțiilor uterine ori prin lipsa unei tendințe exprimate în progresiunea intensificării contractile pe parcursul întregii perioade de dilatare ori chiar şi până la finişul naşterii. Distociile primare de dinamică uterină pot fi cauzate atât de insuficiența impulsurilor de inițiere a travaliului, cât şi de incapacitatea miometrului de a percepe sau de a răspunde prin contracții musculare suficiente la aceste impulsuri. În patogenie un rol de seamă le revine nivelului scăzut de estrogeni în organismul parturientei (în special carența fracțiilor lor active – a estronei şi estradiolului), dereglărilor proceselor de sinteză a prostaglandinelor, proteinelor, glucozei, precum şi altor substanțe biologic active.

Experiența practică demonstrează că tabloul clinic al naşterii cu insuficiență primară a travaliului este destul de variat din care cauză stabilirea diagnosticului este o problemă destul de dificilă pentru un clinician. Contracțiile uterine pot fi foarte rare, dar suficient de intense ori destul de frecvente, însă slabe şi de scurtă durată. Uneori scurgerea intempestivă a lichidului amniotic are loc la începutul naşterii, fiind urmată de o perioadă alichidiană prelungită, cu urmări riscante pentru mamă şi făt (corioamnionită, hipoxia fătului şi moartea lui). Micşorarea capacității contractile a uterului poate fi cauza dereglării decolării placentei şi a hemoragiilor în naştere şi în perioada puerperală precoce. Durata prea îndelungată a travaliului se complică cu istovirea fizică şi obosirea parturientei, conducând la epuizarea puterilor ei şi la înrăutățirea şi mai mult a prognosticului naşterii pentru mamă şi făt.

Diagnosticul distociilor primare de dinamică uterină clinic se manifestă prin contracții de intensitate redusă, durată scurtă şi intervale îndelungate, ori cu relaxare mică pe fundalul tensiunii permanent dureroase a uterului, în urma cărora perioada de dilatare a colului se prelungeşte anormal, iar avansarea părții prezentate a fătului progresează foarte încet.

La precizarea diagnosticului este necesar de a exclude următoarele stări patologice:

1. Perioada preliminară patologică (fals travaliu). Se întâlneşte la gravidele cu "dominanta naşterii" neformată complet în urma structurizării neuroendocrine neterminate. Această stare se caracterizează prin contracții uterine dureroase, cu o intensitate schimbătoare, care se percep pe fundalul unui tonus ridicat al uterului. Contracțiile uterine sunt neregulate, deşi la 14% din paciente se observă că ele sunt asemănătoare contracțiilor adevărate de naştere, care, însă, nu provoacă modificări structurale ale colului uterin. Durata perioadei preliminare patologice este mai mare de 6-8 ore (până la 24-48 de ore, iar uneori şi mai mult). Contracțiile obosesc pacienta, sunt urmate de dereglările ritmului nictemeral de somn şi activitate. Dacă nu se vor lua la timp măsuri de

tratament, în continuare pe acest fundal apar, de obicei, anomalii ale forțelor de contracție, mai frecvent de tip hipotonic, agravându-se rezultatele nașterii pentru mamă și făt. La depistarea perioadei preliminare patologice, în majoritatea cazurilor se recomandă administrarea odihnei curative obstetricale cu 20 mg (4 ml) diazepam (seduxen, sibazon) dizolvat în 20 ml de ser fiziologic intravenos lent (5 mg/min) pentru prevenirea diplopiei sau a vertijurilor, ce se observă la introducerea mai rapidă. Utilizarea acestui preparat dă efect datorită influenței lui asupra sistemului limbic, responsabil de inițierea și reglarea activității contractile a uterului în naștere. În lipsa efectului (ce se observă la unele paciente) introducerea următoarei doze se recomandă numai peste 3 ore după prima injecție. Dacă la aceste paciente se constată și o pregătire estrogenică nesatisfăcătoare a organismului pentru naștere (colul uterin "nematurat" ori "necomplet maturat"), concomitent se recomandă de a administra foliculină câte 10000 unități intramuscular cu 0,5 ml eter de 2 ori/24 de ore cu un interval de 12 ore, precum și spasmolitice (soluție gangleroni 1,5%-2 ml intramuscular ori intravenos cu 40 ml soluție glucoză 40%).

2. *Distocia colului uterin.* În acest caz orificiul extern al colului reprezintă un obstacol în progresul dilatației lui. Se disting două variante de distocie a colului: pasivă și activă. Distocia pasivă (organică) constă în contrapunerea dilatării colului în urma modificărilor lui fibroase, cicatriceale ori a atreziei, ceea ce se observă după intervenții chirurgicale pe col, diatermocoagulare etc. Distocia activă (funcțională) a colului se manifestă prin lipsa vizuală a modificărilor structurale, însă după ștergerea lui se instalează un spasm al orificiului extern, care împiedică progresarea ulterioară a nașterii. În corespundere cu informația bibliografică recentă această formă de distocie activă a colului are la bază o stare patologică caracterizată prin păstrarea în naștere a funcției "de închidere" a colului, determinată de factorul Moncha-Bendale, de natură deocamdată neidentificată, care în condiții normale se neutralizează la debutul nașterii, dând posibilitate orificiului extern al colului să se deschidă. Paralel cu aceasta uneori se observă o stare de spasm al orificiului intern al colului, determinată adesea de inversiunea gradientului triplu (Lingren, Reynalds), care de asemenea blochează progresarea ulterioară a nașterii Manifestările clinice ale distociilor colului se caracterizează prin contracții uterine regulate și rezultative la început, care treptat conduc la ștergerea colului, deși progresarea dilatării lui lipsește. În continuare colul uterin se edematiază, se indurează, devine rigid, această stare complicându-se cu traumatizarea (rupturi) ori chiar cu desprinderea lui de la corpul uterin pe circumferință.

În cazurile distociilor pasive tactica obstetricală prevede administrarea spasmoliticelor, introducerea în țesuturile colului a unei soluții de novocaină de 0,25-0,5% ori a remediilor enzimatice (lidază 64-128 unități dizolvată în soluție de novocaină de 0,5%). În lipsa efectului se recomandă operația cezariană. La pacientele cu distocie activă a colului rezultate satisfăcătoare se

observă la introducerea medicamentelor enzimatice în țesuturile colului uterin, precum şi de la electroanalgezie. Dacă în distociile colului se diagnostichează simptome de suferință intranatală a fătului, naşterea se termină cu operație cezariană urgentă.

3. Travaliul discoordonat (asimetric) – vezi "Contracții uterine asimetrice (de tip "diskinezic"). *Tactica obstetricală.* În distociile de dinamică uterină tactica conduitei prevede un diagnostic precis al formei de anomalie a forțelor de contracție, după care se preconizează un tratament diferențiat în funcție de mai mulți factori. Se știe că anomaliile de dinamică pot exista nu numai la o pacientă cu sarcină matură, dar şi la naştere prematură ori întârziată, fapt ce determină o tactică curativă individuală, în funcție de varietățile acestor situații obstetricale. Concomitent se pot observa şi alte patologii ce complică evoluarea în continuare a naşterii (scurgerea intempestivă a lichidului amniotic, vârsta înaintată a primiparei, bazin distocic osos sau prin exces de volum fetal, suferință fetală etc.) , în funcție de care se ia decizia de a conduce naşterea per vias naturalis, sau de a o termina prin intervenție chirurgicală (operație cezariană, forceps obstetrical).

În situațiile clinice, care prevăd conduita naşterii conservator, folosind mijloace uterotonice (prostaglandine, oxitocină), înainte de administrarea acestora este necesar în mod obligatoriu de a clarifica următoarele momente:

1. Dacă nu sunt contraindicații din partea mamei şi a fătului pentru folosirea ocitocicelor. Ele sunt contraindicate pacientelor cu uter cicatriceal (după operație cezariană, miomectomie conservatoare, suturarea uterului după perforație ori operații plastice), suferință fetală intrauterină acută sau cronică, distocii prin viciații ale bazinului osos sau prin exces de volum fetal, prezentații incorecte ale fătului (situs transversus ori oblic), placenta previa sau decolată prematur, manifestări de supraextindere a uterului (sarcină multiplă, hidroamnios, etc.). Ocitocicele cu scop de accelerare a travaliului în sarcina până la 34 şi după 42 de săptămâni trebuie folosite foarte atent, în concentrații medii, monitorizând pe tot parcursul infuziei caracterul contracțiilor şi starea intrauterină a fătului, utilizând în aceste cazuri prepoderent prostaglandinele, cu o influență mai protectoare asupra stării fătului.

2. Dacă organismul gravidei este pregătit biologic pentru naştere (prezența "dominantei naşterii" formate), factor important în declanşarea naşterii şi în evaluarea ei; dacă se constată pregătirea colului uterin şi a segmentului inferior al uterului pentru acest proces, precum şi gradul de sensibilitate a miometrului la acțiunea ocitocicelor.

Concluzia despre pregătirea biologică a organismului de naştere se face pe baza următoarelor teste :

a) "Maturația" colului uterin. Această stare este considerată unul dintre cele mai importante aspecte obstetricale şi se determină în timpul tactului vaginal, efectuat în dinamică, acordându-se o deosebită atenție modificărilor structurale ale colului: lungimea porțiunii vaginale a colului uterin şi a cana-

lului cervical, forma şi gradul de dilatare a colului şi de extindere a marginilor orificiului extern, consistenţa şi particularităţile localizării colului în cavitatea bazinului mic. Colul uterin ”maturat” se manifestă prin ramolirea şi scurtarea lui, canalul cervical este deschis de 1,5-2 cm ori chiar mai mult, având o formă tipică, treptat prelungindu-se în segmentul inferior uterin din regiunea orificiului intern. Marginile părţii vaginale ale colului sunt subţiate până la 4-5 mm, colul este situat strict pe axa obstetricală a bazinului, iar orificiul extern al lui se găseşte la nivelul spinelor ischiatice.

Pentru aprecierea gradului de maturaţie a colului uterin în practica obstetricală sunt folosite scara E.H.Bichop (1964), J.E.Burnett (1966), deşi mai des se dă preorietate scării M.S.Burnhill (1962) *(tab. 17.1)*, conform căreia prin tactul vaginal se determină consistenţa, lungimea şi permeabilitatea colului uterin, precum şi poziţia lui în corespundere cu axul pelvin . Fiecare semn este apreciat de la “0” până la “2” puncte . Aprecierea sumară reflectă gradul de “maturaţie” a colului uterin.

Tabelul 17.1

Scara de apreciere a maturaţiei colului uterin (M. Burnhill, 1962)

Semnul	Gradul de maturaţie		
	0	1	2
Consistenţa colului uterin	Dură	Ramolit, însă în regiunea orificiului intern – dur	Moale
Lungimea colului uterin, ştergerea	Mai mult de 2 cm	1-2 cm	Mai puţin de 1 cm sau şters
Permeabilitatea canalului cervical sau a orificiului extern	Orificiul cervical extern este închis sau permeabil pentru vârful degetului	Canalul cervical permeabil pentru 1 deget, însă se determină duritate în regiunea orificiului intern	Mai mult de 1 deget (la ştergerea colului – mai mult de 2 cm)
Poziţia colului faţă de axa pelvină	Plasat posterior	Plasat anterior	Poziţie mediană

Notă: 1) Suma punctelor “0-2” – colul uterin este ”nematurat”
2) Suma punctelor “3-4” – colul uterin este “incomplet maturat”
3) Suma punctelor “5-8” – colul uterin este “maturat”

Dacă semnele de pregătire biologică a organismului către naştere lipsesc (“absenţa maturaţiei”) ori sunt slab manifestate (“în faza de maturaţie“, ”incomplet maturat”), organismul gravidei se va pregăti de naştere şi abia după aceasta se vor administra stimulenţi ai contracţiilor uterine. Toate încercările de a “regla” activitatea contractilă a uterului în col “nematurat” sunt greşite, deoarece duc la o dezorganizare şi mai profundă a activităţii contractile a miometrului.

b) Testul cu oxitocină (C. N. Smith, 1958). Pentru efectuarea acestui test gravida se găseşte liniştită în decubit dorsal timp de 15-20 de min, după ce i se introduce intravenos, la un interval de un minut, câte 1 ml (0,01 unități) de oxitocină dizolvată (0,1 Un de oxitocină sintetică se dizolvă în 10 ml soluție clorură de sodiu 0,85%) până la apariția primelor contracții ale uterului, care se determină prin metoda de palpare ori sunt înregistrate cu metoda tocografiei externe şi interne. Dacă contracțiile miometrului survin peste 1-2-3 min (ceea ce corespunde introducerii oxitocinei în doze de 0,01, 0,02 şi 0,03 de unități), se consideră că organismul pacientei este pregătit biologic de naştere, dacă, însă, contracțiile uterine se percep peste 4-10 min (după introducerea oxitocinei în doze de 0,04-0,1 unități), organismul ei nu este pregătit de naştere, necesitând de asemenea pregătirea până la administrarea uterotonicelor.

c) Testul colpocitologic (J. Zidovsky, 1964). Tabloul colpocitologic hormonal în preajma naşterii corespunde citotipului IV ("termenul sigur de naştere"). Începând cu termenul de sarcină 38-39 de săptămâni, în tabloul colpocitologic apar modificări cauzate de creşterea activității estogenilor şi diminuarea concomitentă a activității progesteronului – micşorarea numărului celulelor naviculare, tipice pentru evaluarea sarcinii şi creşterea numărului de celule superficiale cu nucleu picnotic. Pentru citotipul IV ("termenul sigur de naştere") în frotiul vaginal predomină celule superficiale (până la 80% din numărul total), celulele naviculare aproape că lipsesc, iar celulele interstițiale sunt prezente într-o cantitate foarte neînsemnată. Numărul celulelor eozinofile se măreşte până la 20%, iar al celor cu nucleu picnotic – până la 40%. Tabloul colpocitologic denotă că naşterea trebuie să aibă loc în aceeaşi zi ori în următoarele 2-3 zile.

d) Testul glerei cervicale. Modificările proprietăților fizice şi biochimice ale glerei cervicale denotă despre o saturație estrogenică a organismului foarte exprimată (cantitatea glerei creşte, este mai străvezie, "simptomul de cristalizare" este bine exprimat), conținutul proteinelor generale în gleră creşte, concomitent cu apariția unui spectru bogat fracțional - la "termenul naşterii" în glera cervicală se identifică 8-10 fracții în loc de 1-3, caracteristice pentru termenele sarcinii premature.

e) *Rezistocervicometria (I. P. Ivanov, A. Z. Hasin, E. D. Boiciuk, 1979).* Testul constă în determinarea rezistenței colului uterin la curentul electric alternativ cu o frecvență de 2 kHz prin intermediul unui electrod bipolar plasat pe buza inferioară a colului. Rezistența de 100-200 ohmi corespunde unui col uterin "maturat", mai mult de 270 ohmi – unui col "incomplet maturat ".

f) Testul mamar (G. M. Lisovskaia, 1963) constă în excitarea superficială şi profundă a receptorilor glandei mamare (mameloanele şi regiunea areolară), care provoacă eliminarea reflexă a secretului mamar şi a oxitocinei. Pentru efectuarea acestui test gravida se găseşte în decubit dorsal şi pe parcursul a 10-15 min i se înregistrează activitatea uterină şi cardiacă fetală, după care i se excită un mamelon prin intermediul vacuumului, vibratorului ori al unei

comprese calde până la apariția contracțiilor uterine adecvate (3 contracții în 10 min). Testul mamar este considerat pozitiv, dacă contracțiile uterine apar în primele 3 min de la începutul excitației, păstrându-se 3 contracții aproximativ a câte 40 sec într-un interval de 10 min. Lipsa contracțiilor indică testul negativ. Testul mamar este destul de informativ și se efectuează ușor. El poate fi utilizat, de asemenea, în scopul maturației colului uterin și pentru declanșarea travaliului.

3. Dacă parturienta nu este obosită. În anomaliile forțelor de contracție (distociile de tip "hipokinezie", diskinezii contractile, conduită nerațională a nașterii etc.) nașterile, de obicei, sunt anormal prelungite, în urma cărui fapt parturienta obosește într-atât, încât în continuare este complet dezinteresată în evoluția și terminarea nașterii. Nașterile cu o durată anormală sunt urmate de dereglări metabolice decompensate, care se manifestă prin modificările echibrilului acido-bazic în miometru, acumularea produselor neoxidate și dezvoltarea acidozei metabolice la mamă și făt. Încercarea de a stimula contracțiile uterine pe un fundal de oboseală și epuizare fizică a parturientelor întotdeauna rămâne nerezultativă. Ele au nevoie de odihnă. În afară de parturientele cu simptome clinice de surmenare fizică (astenice, plângărețe, acuză necesitatea de odihnă, nu țin cont de sfaturile medicului etc), odihna obstetricală este indicată parturientelor cu durata nașterii mai mare de 12 ore, la care nu se prevede perspectiva terminării ei în următoarele 2-3 ore. Odihna obstetricală curativă, administrată acestor paciente tempestiv, normalizează metabolismul în miometru, în organismul mamei și al fătului, forța psiho-fizică a parturientei și capacitatea fiziologică contractilă a miometrului. În caz de necesitate stimularea travaliului se va efectua numai după trezirea parturientei din odihna obstetricală curativă.

1. Terapia distociilor de dinamică uterină de tip "hipokinezie" la parturientele cu punga amniotică intactă. La parturientele cu insuficiență primară a forțelor de contracție, în primul rând, trebuie exclusă perioada preliminară patologică, durata căreia poate să atingă 24-48 de ore și mai mult, contracțiile uterine nerezultative trebuie stopate, administrând pacientei odihnă obstetricală curativă cu diazepam (seduxen), creându-i în continuare condiții necesare pentru un somn fiziologic îndelungat, păstrându-i liniștea și echilibrul, înlăturând emoțiile negative, starea de tensiune psiho-emoțională, inspirându-i optimism și încredere în terminarea cu bine a nașterii.

Dacă, însă, nașterea s-a început, fapt care rezultă din contracțiile uterine regulate (deși rare, de intensitate slabă și scurte) și modificările structurale ale colului uterin (colul "maturat") cu mijloacele eficiente ale psihofizioprofilaxiei și ale comportării corecte a personalului, se neutralizează reacțiile negative față de naștere ale parturientei, cultivându-i simțul încrederii în puterile proprii și în terminarea normală a nașterii, precum și prin administrarea preparatelor psiho-farmacologice cu efect tranchilizant (trioxazin, nozepam, fenazepam, sibazon, seduxen, diazepam).

Se organizează alimentarea parturientei – mese regulate (3-4 ori pe zi) cu conținut caloric înalt (lapte, chefir, brânză de vaci, supe din legume, carne de vită fiartă, pește, terci de ovăz, de griș, fructe, miere de albine etc.).

Unii autori nu recomandă hrănirea parturientelor, motivând aceasta prin complicațiile ce pot avea loc (sindromul Mendelson) în cazul necesității folosirii narcozei inhalatorii în naștere. Se recomandă folosirea de către femei a laptelui în porții mici, care are proprietăți antiacidice puternice. Pentru asigurarea energetică a organismului în naștere se infuzează intravenos vitamine (acid ascorbinic – 300 mg, vitamina B_1 – 50-100 mg cu 50 ml soluție de glucoză 40%), precum și galascorbina (1,0 per os). Se efectuează o supraveghere riguroasă a parturientei, în scopul evacuării la timp a conținutului vezicii urinare și a intestinului.

În perioada de dilatare a colului, dacă nu sunt contraindicații, parturienta respectă un regim activ: se ridică din pat, se plimbă prin salon, face un duș călduț.

Până la administrarea medicamentelor cu scopul de a intensifica travaliul este necesar să se constate dacă parturienta nu este istovită fizic (acuze de oboseală, surmenaj, necesitate de odihnă, excitare excesivă ori, invers, inhibare). În caz de oboseală și în lipsa indicațiilor urgente pentru terminarea nașterii, precum și în cazurile cu durata nașterii mai mare de 12 ore, parturienta este lăsată să se odihnească, administrându-i-se una dintre metodele de odihnă obstetricală curativă propuse:

a) Soluție de promedol 2% – 1 ml în combinare cu soluție de dimedrol 2% – 1 ml și soluție de sulfat de atropină 0,1% - 1 ml, care se injectează intramuscular. Somnul după astfel de premedicare durează 2-3 ore. Această metodă simplă poate fi utilizată și în lipsa medicului anesteziolog.

b) Soluție de oxibutirat de sodiu – se injectează intravenos lent timp de 10 min, câte 50-65 mg la 1 kg/masă corporală (de obicei, soluție de 20% – 20 ml dizolvată în 20 ml soluție izotonică de clorură de sodiu 0,85% sau în 20 ml de soluție glucoză 40%). Cu 10-15 min înainte de introducerea soluției de oxibutirat de sodiu se efectuează o premedicare cu promedol, dimedrol și atropină după metoda menționată mai sus. Somnul apare, de obicei, peste 5-8 min după administrarea oxibutiratului de sodiu și durează 2,5-3 ore. Această metodă de odihnă obstetricală curativă este destul de rezultativă, nu se răsfrânge asupra nivelului tensiunii arteriale și nu excită tunica internă a venelor, datorită cărui fapt este recomandată pacientelor cu hipotonie vasculară, precum și celor predispuse la formarea trombilor .

Oxibutiratul de sodiu posedă o activitate antihipoxică, stabilizează gradientul transmembranar celular, ameliorează funcția pompei potasiu-sodiu, conduce la deschiderea mai rapidă a colului, diminuează starea hipoxică a fătului. În timpul odihnei curative se micșorează intensitatea schimbului de substante și necesitatea țesuturilor în oxigen, iar după odihnă scade considerabil acidoza metabolică, se intensifică procesele de oxidare și cele metabolice, pe fundalul cărora crește acțiunea preparatelor uterotonice.

c) Soluție de diazepam (seduxen, sibazon) 20 mg (o fiolă conține 2 ml, ceea ce corespunde la 10 mg) dizolvate în 20 ml de ser izotonic de clorură de sodiu de 0,85% introduse intravenos lent, cu viteza de 1 ml (5 mg) în 1 min (pentru prevenirea diplopiei ori vertijurilor). Introducerii diazepamului, de asemenea, îi precedează cu 10 min o premedicație efectuată după metoda expusă mai sus.

d) Soluție de secobarbital de sodiu (seconal) administrată intramuscular câte 100-200 mg (în funcție de masa corporală). Acest somn medicamentos începe peste 30 de min şi durează timp de 3 ore.

e) Soluție de droperidol 0,25% – 2 ml, seduxen – 2 ml (10 mg), elenium 100 mg, dizolvate în 10 ml de apă bidistilată şi introduse intravenos lent. Somnul continuă timp de 2,0-2,5 ore.

f) Electroanalgezia cu curent pulsativ (intensitatea curentului 8-10 mA, frecvența de la 160 până la 450-750 Hz), combinată cu premedicație medicamentoasă.

Note: 1) Somnul obstetrical curativ obținut cu opiotice (promedol, seconal), utilizate ca preparate de bază ori în calitate de componente de premedicație, posedă un efect de stimulare a travaliului şi influențează pozitiv hemodinamica uterului, însă penetrează bariera placentară şi poate provoca o depresie narcotică la făt;
2) Efectele negative asupra fătului depind de timpul administrării preparatelor în raport cu perioadele de naştere (concentrația preparatelor opiotice în organismul mamei şi al fătului se majorează pe parcursul primei ore la mamă şi al 1½ ore la făt după administrare). Astfel, preparatele opiotice pot fi utilizate fără consecințe pentru făt în travaliu numai în prima jumătate a perioadei de dilatare a colului uterin (până la deschiderea lui de 5-6 cm) sau în cazurile când se prevede naşterea fătului peste nu mai puțin de o oră;
3) Pentru prevenirea consecințelor negative asupra fătului, înainte de a administra substanțe narcotico-analgezice în timpul naşterii, este necesar de a avea o informație precisă despre caracterul contracțiilor şi perioadele naşterii, precum şi de a evita supradozarea lor. Utilizarea dozelor mai mici, ineficiente, de asemenea influențează negativ evoluția naşterii şi starea intrauterină a fătului (dozele preparatelor indicate mai sus pentru odihnă obstetricală satisfăcătoare pot fi micşorate numai la parturientele cu talie joasă şi cu masă corporală mică);
4) În toate cazurile de naştere ce presupun folosirea preparatelor opiotice este necesară prezența neonatologului, informat tempestiv pentru acordarea ajutorului de urgență nou-născutului;
5) Odihnă obstetricală este indicată de obstetrician, însă se realizează de către anesteziolog;
6) Pentru aprecierea activității contractile a uterului e necesar a efectua monitorizarea până la administrarea odihnei, pe parcursul ei şi după trezirea parturientei din somn. Controlul dinamic al deschiderii colului se realizează prin tuşeuri vaginale, efectuate până la începutul odihnei şi după trezirea parturientei din somnul obstetrical.

Dacă parturienta **nu manifestă simptome de oboseală**, durata naşterii nu este anormală, precum şi după trezirea din odihnă curativă obstetricală,

în cazurile când travaliul nu s-a normalizat timp de 1-2 ore, se administrează ocitocice, cu condiția că ele nu sunt contraindicate.

Actualmente pentru stimularea contracțiilor uterine în naștere se folosesc următoarele remedii:

a) Administrarea intravenoasă a oxitocinei: 5 unități (1 ml) de oxitocină dizolvate în 500 ml de soluție izotonică de clorură de sodiu 0,85% care se introduce intravenos în infuzie, începând cu 0,5-1 mU/min, ce ar corespunde cu 6-8 pic./min, treptat majorând până la 12 mU/min sau 40 pic./min., până la apariția contracțiilor uterine satisfăcătoare similare unui travaliu normal (2-3 contracții în 10 min cu durata de 40-60 s). Pentru protecția medicamentoasă a fătului cu 15-20 min înainte de a începe stimularea cu oxitocină se recomandă de a administra intravenos 10 mg de seduxen. Doza efectivă, care a declanșat contracții se menține pe parcursul întregii nașteri. Dacă introducerea oxitocinei în doză optimă timp de 2 ore nu intensifică contracțiile uterine și nu stimulează dilatarea colului uterin, continuarea infuziei sau repetarea ei nu este rațională, nașterea în aceste cazuri fiind terminată prin operație cezariană. În infuzia oxitocinei este necesară o observație minuțioasă din partea medicului, o monitorizare adecvată cu scopul alegerii individuale a concentrației de oxitocină și prevenirii complicațiilor posibile. La instalarea unui travaliu de intensitate excesivă sub influența infuziei, introducerea oxitocinei trebuie stopată urgent.

b) Administrarea intravenoasă a prostaglandinelor: 5 mg de prostaglandină $F_{2\alpha}$ (enzaprost) sau 1 mg de prostaglandină E_2 (prostenon, dinoproston) se dizolvă în 500 ml de soluție izotonică de clorură de sodiu 0,85%, se introduc intravenos cu viteza de 6-8 pic./min, mărind concentrația la necesitate până la 35-40 pic./min.

c) Administrarea prostaglandinei E_2 (prostenon, dinoproston) în pastile: 0,5 mg (1 pastilă) se introduc postbucal ori sublingual, repetând administrarea preparatului în aceeași doză peste fiecare oră până la instalarea unui travaliu eficient. Prioritatea prostaglandinelor față de oxitocină constă în însușirile lor de a iniția contracțiile uterine în orice termen de sarcină și de a pregăti colul uterin pentru naștere prin "maturația " lui.

d) Administrarea combinată a oxitocinei și a prostaglandinei $F_{2\alpha}$: 2,5 unități (0,5 ml) de oxitocină și 2,5 mg de prostaglandină $F_{2\alpha}$ se dizolvă în 500 ml de soluție izotonică de clorură de sodiu care se introduce intravenos cu viteza de 6-8 pic./min, mărind treptat viteza până la 40 pic/min. Introducerea combinată a acestor două preparate potențează acțiunea lor, ameliorând evident capacitatea contractilă a miometrului.

e) Administrarea anaprilinei (obzidan): 5 mg de anaprilină dizolvate în 500 ml de soluție izotonică de clorură de sodiu se infuzează intravenos cu viteza de 20-50 pic./min. Înainte și după introducerea anaprilinei intravenos se administrează 10 ml de clorură de calciu 10% și 20 ml soluție de glucoză 40% cu 5 ml soluție de acid ascorbinic 5%.

f) Administrarea anaprilinei în pastile: anaprilina se administrează per os, câte 20 mg peste fiecare 30 min de 4-6 ori/24 de ore. Înainte şi după declanşarea contracţiilor uterine intravenos se introduce soluţie de clorură de calciu 10%-10 ml, soluţie de glucoză 40%-20 ml şi soluţie de acid ascorbic 5%-5 ml.

Utilizarea anaprilinei poate să se asocieze cu oboseală, slăbiciuni, vertijuri, prurit cutanat, dispepsii. Contraindicaţii pentru utilizare sunt: patologia pulmonară cu component astmatic, dereglările metabolice, insuficienţa de hemodinamică, cardiopatiile de ritm, blocada cordului, stările hipotonice. Anaprilina nu se utilizează concomitent cu neuroleptice şi tranchilizante.

Notă: 1) Introducerea remediilor uterotonice necesită o supraveghere minuţioasă din partea medicului şi a moaşei, o monitizare îndelungată a contracţiilor uterine, starii fătului şi a parturientei. Parturienta trebuie asigurată cu un suport emoţional, cu tehnici de relaxare şi de reducere a senzaţiilor de durere, la necesitate;

2) Supradozarea oxitocinei şi a prostaglandinelor provoacă hipertonusul uterin, contractarea lui convulsivă, care se complică cu dereglări în sistemul hemodinamicii uteroplacentare, ce au ca urmare o suferinţa fetală intrauterină acută, precum şi decolarea prematură a placentei şi ruptura uterului. În caz de hiperstimulare (contracţii frecvente la intervale mai mici de 2 min cu durata mai mare de 80-90 s, între contracţii uterul nu-şi recapătă tonusul normal, semne alarmante din partea fătului) infuzia trebuie diminuată sau stopată, luând decizia asupra asistenţei de mai departe, în funcţie de situaţia obstetricală concretă;

3) La folosirea prostaglandinelor în unele cazuri se observă greţuri, vomă, diaree, febrilitate, flebite postinjective – complicaţii tranzitorii despre care personalul medical trebuie să ştie, totodată, să informeze pacienta;

4) Nu se permite stimularea contracţiilor uterine după diferite scheme utilizate una după alta, la aceeaşi pacientă, fără a administra parturientei o odihnă obstetricală preventivă;

5) Folosirea mijloacelor de stimulare a travaliului (îndeosebi a oxitocinei) necesită şi utilizarea concomitentă a analgezicelor şi a spasmoliticelor, care se administrează numai pacientelor cu activitatea contractilă a uterului deja instalată şi cu o dilatare a colului nu mai puţin de 3-4 cm. Introducerea lor poate fi repetată la necesitate peste 3-4 ore. Cele mai eficiente analgezice şi spasmolitice sunt: soluţie de aprofenă 1% – 1ml în colul uterin, soluţie de estocină 1% – 2 ml intramuscular, soluţie de palerol 2,5 ml intramuscular, soluţie de spasmaverină – 2 ml introdusă intramuscular, soluţie de platiphylină 0,2% – 1 ml intramuscular, soluţie de buscopan 2,5 ml intramuscular, soluţie de no-spa – 2 ml intramuscular, soluţie de gangleron 1,5% – 1 ml intramuscular. Soluţia de promedol de 2% – 1 ml, de asemenea, poate fi folosită cu efect, deoarece posedă însuşiri analgezice şi spasmolitice pronunţate, însă numai în cazurile când naşterea fătului se prevede peste nu mai puţin de o oră, în caz contrar, fătul se naşte în depresiune din cauza acţiunii inhibitorii a opiatelor asupra lui;

6) Concomitent cu stimularea travaliului, se recomandă de a efectua profilaxia suferinţei intranatale a fătului prin introducerea intravenoasă a soluţiei de sigetină 1% – 2 ml, dizolvată în 20 ml de glucoză 40%, a soluţiei de hidrocarbonat de sodiu 5% – 100-200 ml (lichidarea acidozei metabolice şi normalizarea echilibrului acido-bazic), precum şi inhalarea timp de 30 minute a unui amestec cu aer şi 60% de oxigen, a cărui eficacitate se majorează evident dacă înaintea terapiei cu

oxigen se injectează intravenos 10 ml soluție de eufilină 2,4% cu 20 ml soluții de glucoză de 40%;

7) Pentru a asigura organismul parturientei cu substanțe energetice şi de tonificare se injectează intravenos următoarele preparate: soluție de glucoză 40%-40 ml, cocarboxilază –100 mg, soluție de gluconat de calciu 10% – 10 ml, precum şi vitamine: C (300 mg), B_1 (100 mg), galascorbină 1,0 pe cale bucală. Acest tratament "de tonifiant" în multe cazuri conduce la intensificarea contracțiilor uterine;

8) În cazurile când stimularea contracțiilor uterine nu a dat rezultate, totodată nu sunt indicații pentru terminarea urgentă a naşterii, parturientei i se administrează odihnă obstetricală (dacă pentru această sunt indicații: surmenaj, durata naşterii mai mult de 12 ore), după care la necesitate se face o nouă tentativă de stimulare a contracțiilor uterine, prepoderent cu folosirea altor metode;

9) Dacă încercarea de a intensifica contracțiile uterine după odihnă curativă nu a dat efectul scontat, naşterea se va termina prin operație cezariană. Nu în toate cazurile de efect negativ ori insuficient al folosirii ocitocicelor este necesară operația cezariană. Practica obstetricală denotă că un repaus de 5-6 ore (în unele cazuri se poate şi mai mult) după trezirea din somnul curativ adesea stimulează apariția contracțiilor uterine satisfăcătoare şi naşterea se termină fără utilizarea ocitocicelor. În caz de insuficiență a forțelor de contracție în asociere cu alte stări obstetrical alarmante (prezentație pelviană, hipoxie intrauterină a fătului, primipară în vârsta înaintată, anamneză obstetricală şi ginecologică complicată etc.) naşterea se va termina prin operație cezariană după lipsa efectului de la prima încercare de stimulare a travaliului, fără administrarea în prealabil a odihnei curative;

10) La accelerarea travaliului cu oxitocină în cazul insuficienței contracțiilor uterine, în lipsa contraindicațiilor, în scopul profilaxiei hemoragiilor, infuzia urmează a fi prelungită pe parcursul perioadelor de expulzie a fătului şi de delivrență a placentei, plus 15-20 min ale perioadei de lăuzie imediate. La fel, se recomandă introducerea intravenoasă lentă a 1ml soluție de 0,02% de metilergometrină în momentul degajării craniului fetal. De menționat că metilergometrina este contraindicată pacientelor cu preeclampsie şi eclampsie sau cu hipertensiune arterială de altă geneză, deoarece poate provoca convulsii şi dereglări ale circulației cerebrale.

4.1.2. Insuficiența secundară de dinamică uterină

Prin această distocie se subînțelege varianta de anomalie a forțelor de contracții uterine, în care contractilitatea miometrului normală şi rezultativă la debutul travaliului, treptat slăbeşte, contracțiile devenind rare şi scurte. Distocia secundară de dinamică se instalează după o dilatație a colului uterin de 4- 6 cm, însă se observă mai frecvent la sfârşitul primei perioade de naştere şi în cea de expulsie a fătului (în perioada a doua a naşterii).

Cauzele acestei anomalii sunt diverse, mai frecvente fiind:

- Stările patologice ale organismului parturientei, care provoacă insuficiență primară, dar care îşi manifestă acțiunea la sfârşitul perioadei de dilatație şi în perioada de expulzie;
- Istovirea generală a parturientei, provocată de contracții uterine de lungă durată şi dureroase, ce se observă în disproporția cefalo-pelviană (bazin strâmtat funcțional, hidrocefalie, prezentație deflectată a craniului, asinclitism, poziția transversală şi oblică a fătului etc.);

- Distocii de elasticitate a țesuturilor moi ale canalului pelvigenital (rigiditatea colului uterin, stenozele vaginului, procese tumorale în bazinul mic etc.);
- Contracțiile uterine şi forțele de expulzie foarte dureroase, insuficiență funcțională (stări de supraexitabilitate a sistemului nervos central, frica față de durerile cauzate de naştere);
- Presa abdominală slabă din cauza defectelor anatomo-structurale (diastaza muşchilor drepți ai abdomenului, tulburări de inervație, hipo- sau anelasticitatea aponevrozei şi a stratului cutanat).

În insuficiența secundară de dinamică uterină tabloul clinic al travaliului se conturează prin prelungirea duratei naşterii, în special a perioadei de expulzie, care poate cauza complicații serioase pentru sănătatea mamei şi a fătului (extenuarea parturientei, infectarea ei, asfixia şi moartea intranatală a fătului).

În cazurile când contracțiile uterine slăbesc vădit, progresiunea craniului prin canalul de naştere se stopează, țesuturile moi ale canalului pelvigenital şi organele vecine (vezica urinară, uretra, rectul, ureterul) se comprimă între capul fătului şi pereții bazinului matern, în consecință provocând ischemii locale cu necroze ale țesuturilor şi formarea ulterioară a fistulelor urogenitale şi rectovaginale. Capul fătului reținut timp îndelungat în planurile micului bazin se supune, de asemenea, unor acțiuni nefavorabile la nivelul căilor de naştere, apar tulburări de circulație intracraniană, hemoragii intracraniene, care provoacă, în funcție de localizare şi de gradul de manifestare, asfixii, pareze, paralizii şi chiar moartea fătului.

O importanță practică deosebită are diferențierea distociei de dinamică secundară de bazinul distocic funcțional (disproporție cefalo-pelviană din cauza bazinului distocic osos, exces de volum fetal, prezentații anormale ale craniului şi poziții transversalo-oblice etc.), la care tactica de conduită este total opusă metodelor de tratament al distociilor secundare de dinamică uterină.

Tactica obstetricală: la parturientele cu insuficiență secundară a forțelor de contracție, în primul rând, trebuie înlăturate cauzele ce au provocat distocia secundară de dinamică uterină şi exclusă disproporția cefalo-pelviană, îndeosebi în perioada de expulzie. Dacă insuficiența apare din cauza consistenței dure a membranelor fetale, se efectuează incizia lor, dacă, însă, progresiunea capului angajat se încetineşte din cauza forțelor expulzive nesatisfăcătoare, se administrează ocitocice în perfuzie.

Metoda optimă de combatere a insuficienței de dinamică secundară, apărută în perioada de dilatare a colului este odihna obstetricală curativă. În continuare, după trezirea pacientei, se goleşte vezica urinară şi rectul (prin cateter şi clismă), i se serveşte un ceai tare după un duş cald, apoi i se administrează intravenos 40 ml de glucoză 40% şi 10 ml de gluconat de calciu 10%. În urma acestor măsuri travaliul deseori se intensifică şi în continuare naşterea se declanşează fiziologic.

În manifestările clinice de infectare şi în cazurile cu perioada alichidiană mai lungă de 12 ore se administrează antibiotice (ampicilină, ampiox). Dacă metodele de stimulare a contracţiilor uterine şi a forţelor de expulzie rămân ineficiente şi sunt indicaţii pentru terminarea urgentă a naşterii (suferinţă fetală, corioamnionită, perioadă de expulzie prelungită etc.), se aplică forcepsul obstetrical.

4.2. *TACTICA CONDUITEI NAŞTERILOR ÎN SCURGEREA INTEMPESTIVĂ A LICHIDULUI AMNIOTIC*

Luând în considerare părerea unanimă a obstetricienilor de a considera scurgerea intempestivă a lichidului amniotic ca o patologie obstetricală serioasă cu consecinţe nefavorabile pentru mamă şi făt, cu scopul de a atenţiona medicii practicieni despre această complicaţie, se recomandă de a trata această patologie în cazurile sarcinii la termen ca un debut de naştere, preconizând, totodată, tactica medicală de conduita a ei. Dar, mai întîi, pacienta va fi supusă unui examen minuţios pentru a constata că lichidul amniotic s-a scurs într-adevăr înainte de timp.

Numai după această se poate determina tactica de mai departe a naşterii. Este necesar să se ţină cont de următorii factori deosebit de importanţi: durata perioadei alichidiene, cantitatea şi caracteristica lichidului amniotic, termenul de sarcină, prezenţa sau lipsa activităţii contractile a uterului, starea intrauterină a fătului, prezenţa altor stări patologice, precum şi pregătirea biologică a organismului pentru naştere, de care depinde tactica conduitei naşterii.

- *În prezenţa pregătirii biologice a organismului pentru naştere* (colul uterin "maturat") la o pacientă cu sarcină la termen se recomandă tactică de abţinere timp de 6 ore la primipare şi de 4 ore la multipare din momentul începutului scurgerii lichidului amniotic - pentru intrarea de sine stătător în travaliu. La pacientele cu prezentaţia pelviană a fătului, manifestări clinice de infantilism, la primiparele în vârstă înaintată ori la pacientele cu anamneză obstetricală complicată perioada de abţinere poate fi recomandată de asemenea pentru 4-5 ore, dacă lipsesc indicaţiile pentru terminarea urgentă a naşterii (uter cicatriceal, situs transversus şi oblic, bazin distocic, gestoze severe etc.). Dacă pe parcursul perioadei de observare contracţiile uterine nu încep de sine stătător sau travaliul este ineficace, se indică iniţierea (sau stimularea) contracţiilor cu ocitocice, după excluderea contraindicaţiilor privind folosirea lor. În cazurile când iniţierea sau stimularea contracţiilor rămâne ineficace, precum şi la pacientele cu situaţii obstetricale agravate, se decide necesitatea terminării naşterii prin operaţie cezariană. Utilizarea uterotonicelor se combină cu folosirea analgezicelor şi spasmoliticelor, observând atent starea mamei şi a fătului şi luând la timp măsuri de prevenire a hipoxiei intrauterine a fătului.
- *În lipsa pregătirii biologice a organismului pentru naştere* (colul uterin "nematurat" sau "incomplet maturat") la primipare cu vârsta peste 30 ani, în

prezentaţia pelviană a fătului, în gestoze tardive sau la pacientele cu anamneză obstetricală agravată se iau măsuri urgente pentru maturaţia colului uterin. În acest scop se recomandă a aplica prostaglandine care sunt cele mai eficiente remedii în maturizarea colului uterin, preparatele de elecţie fiind PGE_1 (misoprostol) şi PGE_2 (dinoproston). Mai preferabilă este PGE_2, sub formă de gel, aplicat în doza de 1mg la multipare şi 2 mg la primipare în fornixul posterior al vaginului. La necesitate, peste 6 ore, se repetă aceeaşi doză până la maturizarea completă a colului sau până la declanşarea travaliului. PGE_2 poate fi aplicat şi intracervical (la punga amniotică intactă), însă în acest caz doza este de 0,5 mg. Infuzia intravenoasă de prostaglandine (sau extraamniotică) în prezent se foloseşte rar.

Metoda infuziei: 1 mg de PGE_2 (dinoproston, prostenon) dizolvat în 400 ml ser fiziologic se introduce intravenos timp de 2-3 ore, începând cu 6-8 pic/min, mărind treptat viteza până la 30 pic/min. De menţionat că actualmente experţii OMS nu recomandă utilizarea $PGF_{2\alpha}$ pentru maturarea colului uterin în naştere.

În ultimii ani unii autori pentru maturarea colului uterin recomandă administrarea PGE_1 (citotec, misoprostol), care este net superioară dinoprostonului în eficacitate, în majoritatea cazurilor travaliul declanşându-se spontan şi cu contracţii uterine regulate. Misoprostolul se administrează transbucal, sublingual sau intravaginal în fornixul posterior în doză de 25 µkg la fiecare 6 ore, fiind suficiente, de regulă, 2-3 doze.

De menţionat, că misoprostolul nu este aprobat pentru utilizare în obstetrică de Asociaţia Internaţională a Ginecologilor şi Obstetricienilor, el nu este indiferent pentru mamă şi făt (risc de tetanos uterin, decolare prematură a placentei, ruptura uterului, hipoxia şi moartea intranatală a fătului), în legătură cu care fapt se impune un studiu mai amplu în rezolvarea mai multor probleme legate de utilizarea lui în naştere.

Actualmente misoprostolul se recomandă numai pentru maturarea colului uterin, iar doza unică mai mare de 25 µkg este contraindicată. După administrarea acestui remediu în următoarele 8 ore nu se recomandă infuzia oxitocinei. Pe parcursul utilizării misoprostolului este necesară monitorizarea strictă a semnelor vitale ale mamei la fiecare 1-2 ore, bătăile cordului fetal şi a activităţii uterine la fiecare 30 minute.

Dintre metodele nemedicamentoase se recomandă electrostimularea endonazală, în care excitaţiile se transmit cu ajutorul unui generator de impulsuri electrice şi a unui transmiţător. Pot fi eficiente electrostimularea mameloanelor, acupunctura, electroacupunctura, laminariile naturale (*laminaria digitata, laminaria japonica*) şi cele sintetice (*lamicela*).

Pentru celelalte paciente (multipare, anamneză obstetricală şi ginecologică neagravată etc.) se recomandă abţinerea de la intervenţii, limitându-ne la observare în dinamică timp de 5-6 ore din momentul scurgerii lichidului amniotic, iar în cazul când activitatea contractilă uterină nu se instalează de

sine stătător, se recurge la pregătirea biologică a organismului pentru naştere cu utilizarea prostaglandinelor. Dacă după o tentativă de pregătire a colului apar manifestări clinice de "maturaţie", însă contracţiile uterine nu au apărut, se recurge la declanşarea contracţiilor uterine cu ocitocice administrate intravenos. Tot prin această metodă se accelerează travaliul în cazurile contracţiilor uterine nesatisfăcătoare.

Pentru pacientele, la care rezultatul pregătirii colului pentru naştere este negativ, se elaborează următoarea conduită:

- În cazurile când lipseşte necesitatea terminării urgente a naşterii din cauza stării fătului (hipoxie incipientă) ori a parturientei (perioadă alichidiană îndelungată, corioamnionită) pacienta rămâne sub monitorizare cu o organizare bine chibzuită de observare în dinamică a stării mamei şi a fătului (starea generală, curba temperaturii, pulsul, bătăile cordului fetal, caracterul eliminărilor din vagin, formula leucocitară etc.) pe parcursul a 5-6 ore şi dacă situaţia obstetricală peste acest interval de timp rămâne aceeaşi, naşterea se termină prin operaţie cezariană. Dacă, însă, peste 5-6 ore de abţinere colul uterin s-a "maturat", în funcţie de situaţia obstetricală, se realizează declanşarea sau accelerarea travaliului cu oxitocină, sau finisarea naşterii prin operaţie cezariană, dacă utilizarea ocitocicelor nu au dat efectul aşteptat, chiar dacă perioada alichidiană depăşeşte 12 ore (până la 16-18 ore), sub protecţia antibioterapiei;
- La pacientele cu indicaţii pentru finisarea urgentă a naşterii, aceasta se realizează imediat pe cale abdominală, fără a mai încerca alte metode de pregătire a organismului şi de declanşare a travaliului.

4.3. *INERŢIA (ADINAMIA) UTERULUI*

Inerţia de dinamică uterină este una dintre cele mai dificile variante ale distociei forţelor de contracţie miometrială în timpul naşterii, ce se observă la parturientele cu disfuncţii de tip hipotonic, instalată la debutul travaliului. În practica obstetricală inerţia uterului se confundă de către clinicieni cu insuficienţa forţelor de contracţie, ceea ce nu este corect, aceste două forme nosologice având manifestări clinice particulare: în insuficienţa forţelor de contracţie frecvenţa, durata şi intensitatea contracţiilor sunt deficitare pentru evoluţia normală a dilataţiei cervicale şi a naşterii în ansamblu, progresarea dilatării colului şi coborârea părţii prezentate realizându-se, totuşi, deşi foarte încet, pe când în "inerţie" funcţia contractilă a miometriului este blocată definitiv, naşterea de sine stătător fiind irealizabilă. În "insuficienţă" contracţiile uterine anormal de spaţiate şi puţin eficiente sunt rezultatul unei excitabilităţi foarte slabe a celulei plate a miometrului, păstrându-se însă la un nivel înalt posibilităţile şi labilitatea lor, pe când în" inerţie" tratată ca o fază profundă de dereglare a contractibilităţii miometriale aceste însuşiri fiziologice ale uterului "în naştere" sunt blocate pentru totdeauna. E necesar de subliniat că "inerţia"

(adinamia) uterului se întâlneşte mai frecvent în naşterile cu erori de conduită, în urma utilizării neraţionale şi neargumentate a schemelor de stimulare repetată a travaliului, a analgezicelor şi a medicamentelor cu scop de odihnă curativă obstetricală, în special la folosirea dozelor mari de estrogeni pentru pregătirea biologică a organismului de naştere.

Tactica obstetricală: în această situaţie, în primul rând, este necesar de a înlătura cauzele blocării complete a funcţiei motorii a miometrului, îndeosebi cauzele de origine iatrogenă. În continuare tactica conduitei va fi planificată, după cum urmează:

- În lipsa indicaţiilor pentru terminarea urgentă a naşterii din partea mamei şi a fătului, parturientei i se va acorda somn obstetrical curativ profund de o durată nu mai scurtă de 3 ore, după care, în funcţie de situaţia obstetricală la moment, naşterea se va prelungi per vias naturales sau cu travaliul accelerat;
- Dacă încercările de a conduce naşterea per vias naturales după trezirea parturientei din somnul obstetrical curativ au eşuat (pe parcursul a 1-2 ore de observare sau de accelerare a travaliului contracţiile uterine nu s-au instalat de sine stătător ori nu s-au intensificat sub influenţa ocitocicelor), este indicată terminarea ei prin operaţie cezariană;
- La parturientele cu factori asociaţi agravanţi (vârsta înaintată a pacientei, prezentaţia pelviană a fătului, anamneza complicată, sarcina suprapurtată etc.), precum şi în cazurile cu suferinţă fetală, naşterea se va termina prin operaţie cezariană urgentă (ori aplicarea forcepsului obstetrical), fără a încerca declanşarea contracţiilor uterine.

4.4. *TRAVALIUL DE INTENSITATE EXCESIVĂ (DE TIP "HIPERKINEZIE")*

Această variantă a distociilor de dinamică se caracterizează prin travaliu extrem de intens cu o evoluţie furtunoasă şi terminarea rapidă a naşterii. Contracţiile uterine sporite stimulează rapid dilatarea completă a colului şi progresarea părţii fetale prezentate, câteva eforturi de scremete conduc la expulzia fătului şi a anexelor lui. La baza acestui travaliu se află tonusul şi excitabilitatea puternică a miometrului cu un ritm şi un regim anormal intens de contractibilitate, păstrându-se coordonarea şi simetria contracţiilor în diferite sectoare ale uterului. Intensitatea contracţiilor este mai mare de 50 mm Hg, frecvenţa lor – mai mult de 5 contracţii în 10 min, activitatea uterină mai mare de 250 unităţi Montevideo, iar tonusul staţionar al uterului – mai mare de 12 mm Hg.

Travaliul de intensitate excesivă se constată la 0,8% din numărul naşterilor şi se observă la multipare de 5 ori mai frecvent decât la primipare. Acest travaliu se manifestă clinic prin naşteri precipitate (în limitele de 6 ore pentru primipare şi 4 ore pentru multipare) şi furtunoase (în limitele de 3 ore pentru

primipare şi 2 ore pentru multipare). Hiperkinezia uterină se observă mai frecvent la parturientele cu excitabilitatea nervoasă sporită, la bolnavele cu isterie, neuroastenie etc. În opinia unor autori, contracţiile uterine de intensitate excesivă survin din cauza tulburării reglării cortico-viscerale. Drept urmare, impulsurile orientate din uter spre regiunea subcorticală nu se moderează în măsura necesară de către cortex. Ca răspuns la aceste tulburări, în organismul parturientei apare un surplus de ocitocice, adrenalină, acetilcolină şi alte substanţe biologic active, care provoacă intensificarea contracţiilor uterine.

Aceste naşteri survin deseori pe neaşteptate, în condiţii nefavorabile; deoarece parturienta nu reuşeşte să fie transferată la maternitate, ea naşte acasă, în ambulanţă sau pe stradă. Naşterile cu intensitatea excesivă a travaliului sunt urmate deseori de complicaţii serioase pentru mamă (rupturi ale colului, vaginului, clitorisului, perineului, decolarea parţială a placentei, hipotonie uterină cu hemoragii periculoase pentru viaţă). În perioada de lăuzie mai frecvent se întâlnesc complicaţii septico-purulente. Complicaţiile posibile pentru făt sunt: tulburări profunde în circulaţia uteroplacentară, asfixia fătului, avansarea extrem de rapidă a craniului fetal prin canalul pelvigenital – în urma căreia el se supune unei comprimări puternice fără configuraţia respectivă. Drept consecinţă, se constată traumatismul intracranian cu hemoragii intracerebrale, mortalitatea şi morbiditatea înaltă a fătului. Naşterea în condiţii nefavorabile este însoţită deseori de ruperea cordonului ombilical şi de infectarea mamei şi a fătului cu tetanos.

Tactica obstetricală: la internare parturienta imediat este culcată în decubit lateral opus poziţiei fătului, apoi i se injectează subcutanat 1 ml soluţie de promedol de 2% (la naştere este necesară prezenţa neonatolugului pentru acordarea asistenţei medicale de urgenţă fătului în caz de depresiune narcotică). Travaliul de intensitate excesivă poate fi diminuat prin tocoliză cu β-adrenomimetice (partusisten, bricanil, ritodrin, alupent): partusisten (sau bricanilul) – 0,5 mg se dizolvă în 250 ml soluţie izotonică de clorură de sodiu şi se perfuzează intravenos, iniţial cu o viteză de 6-8 pic./min mărindu-se treptat numărul picăturilor până la normalizarea contracţiilor uterine. Peste 5-10 min de la debutul perfuziei se instalează, de regulă, contracţii uterine satisfăcătoare, diminuându-se vădit durerile şi activitatea contractilă a miometrului. Introducerea preparatului cu o viteză mai mare de 15-20 pic./min ori în decurs de peste 20 min nu se recomandă, deoarece poate conduce la stoparea completă a contracţiilor uterine. În scopul neutralizării efectelor adverse ale β-adrenomimeticelor asupra funcţiei cardiovasculare, se administrează izoptină – 40 mg peroral care are şi insuşiri de diminuare a intensităţii contracţiilor uterine. Cu scopul de a micşora intensitatea, frecvenţa şi durata contracţiilor uterine, se recomandă, de asemenea, administrarea soluţiei de sulfat de magneziu 25% introdusă intramuscular într-o cantitate de 10 ml. În perioada de expulzie se recomandă anestezie pudendală. După terminarea naşterii se vor examina cu atenţie căile moi de naştere, rupturile depistate suturându-se minuţios. În

naşterea pe stradă sau la domiciliu se administrează ser antitetanic mamei şi fătului. Dacă în anamneză sunt prezente naşteri precipitate, gravida trebuie internată în maternitate din timp.

4.5. *CONTRACȚII UTERINE ASIMETRICE (DE TIP "DISKINEZIE")*

În naşterile fiziologice contracțiile uterine sunt inițiate în regiunea fundică, mai frecvent în partea cornului uterin din dreapta, unde este plasat după părerea mai multor savanți (L. Persianinov, N. Bakşeev, V. Orlov, Reynalds, Caldeyro-Barcio), centrul automatismului ("generatorul ritmului", "pace-maker"), impulsurile răspândindu-se cu o viteză de 2 cm/s, respectând triplul gradient al activității contractile, în direcția segmentului inferior, treptat micşorându-se intensitatea şi durata undelor contractile, dar cuprinzând cu excitabilitate toate sectoarele miometriale timp de 15 s.

Contracțiile uterine asimetrice (necoordonate) se caracterizează prin dezechilibrare în diferite segmente ale uterului, capacitatea contractilă a uterului diferă în segmentul superior (fundul şi corpul uterului) şi inferior. În naşterea fiziologică se evidențiază contractilitatea corpului uterin, cu predominanță fundică, pe când în travaliul necoordonat se observă asimetrie pe linie orizontală (între jumătatea dreaptă şi stângă a uterului) şi verticală (între segmentele superior şi inferior), iar în unele cazuri de necoordonare se observă chiar şi fenomenul contrar – segmentul inferior al uterului desfăşoară o activitate contractilă sporită sau excesivă, iar segmentul superior se contractă mai slab ori este aproape inactiv. În unele cazuri diskineziile de contracție uterine inegale şi care se succedă la intervale neregulate au la baza existența mai multor centri ai automatismului sau localizarea acestor centri în afară unghiurilor uterului. În aceste variante de contracții uterine nu mai este respectată regula triplului gradient şi legea dominanței fundice.

Contracțiile uterine asimetrice constituie 1-3% din numărul total de naşteri. Aceste anomalii de dinamică uterină sunt determinate de diferite cauze:

- Dezvoltarea neuniformă a musculaturii celor două jumătăți ale uterului şi a inervației lor;
- Vicii de dezvoltare ale uterului (uter bicorn, uter în formă de şa, sept intrauterin, hipoplazia uterului);
- Uter cicatriceal (după operație cezariană, perforația uterului, miomectomie conservatoare, tubectomie, operații plastice pe uter);
- Neoplasme uterine (miomul uterin);
- Stres, supraoboseală, tulburări neuroendocrine, dezechilibrul sistemului nervos;
- Distociile colului (rigiditate, cicatrice, atrezie);
- Disproporție cranio-pelviană, pungă amniotică plată;
- Cauze iatrogene: conduita nerațională a naşterii, administrarea de preparate contractile (ocitocină, prostaglandine) pe un fundal nepregătit al organismului către naştere, analgezie insuficientă, etc.

În activitatea practică este raţional de a evidenţia următoarele forme de anomalii ale contracţiilor uterine asimetrice:

- Discoordonare (asimetria contracţiilor uterine între diferite segmente ale uterului);
- Hipertonusul segmentului inferior al uterului (gradientul triplu invers);
- Distocia circulară (inelul de contracţie);
- Contracţii uterine convulsive (tetania ori fibrilaţia uterului).

4.5.1. Travaliu discoordonat (discoordanţă)

Discoordonarea prezintă asimetria contracţiilor uterine între diferite segmente ale uterului. Manifestarea clinică se caracterizează prin contracţii uterine de intensităţi inegale, la intervale neregulate cu frecvenţa de 6-8 contracţii în 10 min, având o durată variabilă de la 20 până la 90 s. Contracţiile uterine sunt dureroase, adesea foarte pronunţate şi localizate în regiunea lombară. Existenţa contracţiilor uterine destul de puternice poate avea însă aspect înşelator, deoarece lipseşte dinamica dilataţiei colului uterin şi progresiunea coborârii părţii prezentate fetale prin canalul de naştere, aceste semne fiind esenţiale în diagnosticarea distociilor de dinamică discoordonate. Concomitent se constată istovirea şi oboseala totală a organismului parturientei şi, ca urmare, travaliul treptat slăbeşte şi dispare cu totul (se instalează inerţia uterului).

Contracţiile uterine discoordonate au consecinţe defavorabile atât pentru mamă, cât şi pentru făt (dereglări profunde uteroplacentare, hipoxia intrauterină şi moartea fătului, decolarea prematură a placentei, hemoragii obstetricale).

Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic al travaliului prelungit cu contracţii uterine neproductive, lipsa progresării de dilatare a colului uterin şi a coborârii părţii fetale prezentate.

Travaliul discoordonat se instalează în perioada de dilatare a colului uterin, de obicei, până la deschiderea lui la 5-6 cm şi este necesar să fie diferenţiat de insuficienţa forţelor de contracţie, reieşind din considerentele tacticii medicale specifice în aceste patologii.

Cea mai utilă investigaţie de diagnosticare a acestei anomalii este înregistrarea contracţiilor uterine prin intermediul histerografiei multicanale, la care se determină contracţii uterine de diferită intensitate şi durată, asincronia contracţiilor în diferite segmente ale uterului şi dereglarea gradientului triplului descendent.

Tactica obstetricală: se impune o supraveghere atentă asupra caracterului contracţiilor, dinamicii dilatării colului uterin, coborârii părţii prezentate, precum şi a stării intrauterine a fătului şi a parturientei. Este strict contraindicată administrarea uterotonicelor ocitocice. La o istovire în naştere ori la o durată a contracţiilor prea prelungită se recomandă odihnă obstetricală curativă pe 2,5-3 ore, totodată efectuându-se profilaxia hipoxiei intrauterine a fătului. În tratamentul contracţiilor uterine discoordonate se recomandă utilizarea me-

todică a psihoterapiei, electroanalgeziei, preparatelor analgezice (promedol), spasmolitice (no-spa, papaverină, baralgină), sedative (seduxen –10 mg). Pentru intensificarea proceselor de sinteză a prostaglandinelor endogene se administrează linetol (30 ml) ori arahiden (20 pic.) de 2 ori pe parcursul travaliului. Dacă tratamentul conservator nu-şi atinge scopul (contracţiile uterine nu se coordonează), se recomandă terminarea naşterii prin operaţie cezariană. La fel se procedează şi în cazurile ce se complică cu suferinţă fetală acută, perioadă alichidiană de lungă durată, circumstanţe obstetricale agravate.

4.5.2. Hipertonusul segmentului inferior al uterului (gradientul triplu invers) se caracterizează prin apariţia undelor de contracţie în regiunea segmentului inferior al uterului şi răspândirea lor în direcţia opusă contracţiilor normale în mod ascendent spre corpul şi fundul uterului. În aceste cazuri predomină contracţiile segmentului inferior, care nu pot asigura modificări structurale în colul uterin (ştergerea şi dilataţia), indiferent de intensitatea lor normală ori chiar exagerată. Mai mult ca atât, contracţiile uterine sunt orientate spre închiderea colului uterin, această dereglare fiind întâlnită la debutul perioadei de deschidere a colului. Hipertonusul segmentului inferior al uterului este considerat o varietate a anomaliilor prin asimetrie şi principala cauză în etiologie constă în dereglarea atitudinii reciproce dintre corpul şi colul uterin, condiţionate de inervaţia lor diferită. Se întâlneşte mai frecvent la pacientele cu "nematuraţie" şi rigiditate excesivă a colului uterin. Gradientul invers poate cuprinde toate trei componente ale contracţiilor uterine (intensitatea, durata şi direcţia gradientului triplu descendent). Manifestările clinice se deosebesc prin contracţii uterine puternice şi dureroase, însă lipseşte dinamica dilataţiei colului uterin, iar partea prezentată a fătului nu avansează. La palpare se determină tonusul ridicat al uterului în segmentul inferior, iar în continuare travaliul se complică cu insuficienţa forţelor de contracţie şi suferinţă intranatală a fătului. La histerografie se observă dominanta contracţiilor uterine în segmentul inferior al uterului (în comparaţie cu intensitatea contracţiilor uterine corporale şi fundice). Stabilind diagnosticul de "gradient invers", este necesar de a exclude disproporţia feto-pelviană.

Tactica obstetricală: în primul rând este necesar de a clarifica cauza dezechilibrului contractil şi de a-l înlătura, dacă este posibil (colul uterin nefavorabil, supradozarea uterotonicelor, utilizarea lor neraţională etc.). Pentru coordonarea gradientului triplu descendent cu predominarea fundului uterin se recomandă odihnă obstetricală curativă, folosirea pe larg a psihoterapiei şi a mijloacelor analgezice, dintre acestea dând preferinţă electroanalgeziei. Administrarea pe acest fundal a ocitocicelor (ori încercările de dilatare digitală a colului uterin) trebuie interpretată ca o greşeală de tactică medicală. Dacă tactica preconizată şi realizată corect nu este eficinetă, se indică terminarea naşterii pe cale operatorie.

4.5.3. Distocia circulară (inelul de contracţie). Această formă de distocii uterine asimetrice se caracterizează prin contracţii segmentare necoordonate ale fibrelor musculare circulare la diferite nivele ale uterului (cu excepţia colului uterin).

Distocia circulară se întâlneşte în perioadele de dilataţie a colului şi de expulzie a fătului şi este provocată de sensibilitatea excesivă a uterului, care cuprinde strâns (inel de contracţie) fătul la nivelul abdomenului sau al gâtului, dereglând profund circulaţia uteroplacentară cu consecinţe de asfixie şi moarte intranatală a fătului.

Tabloul clinic se caracterizează prin dureri pronunţate în regiunea uterului la nivelul inelului de contracţie, care se palpează uşor şi se vizualizează în formă de strangulaţie pe uter în această regiune. Dilatarea colului uterin nu progresează, partea prezentată a fătului nu avansează, porţiunea uterului dintre orificiul extern şi inelul de contracţie este pasivă şi nu reacţionează la contracţii. Diagnosticul deferenţial, în prin plan, are drept scop excluderea disproporţiei cefalo-pelviene şi a insuficienţei secundare de dinamică, iar mai apoi a distociei colului uterin, care este, de fapt, o anomalie a ţesuturilor moi ale canalului de naştere, dar nu o anomalie a forţelor de contracţie a uterului. În stabilirea diagnosticului are o mare importanţă ultrasonografia, iar în timpul operaţiei cezariene diagnosticul se confirmă prin examinarea uterului (inel de contracţie pe uter).

Tactica obstetricală: dacă această anomalie de contracţie nu se asociază cu stări de urgenţă vizând starea fătului şi a parturientei, se recomandă efectuarea tocolizei cu β-adrenomimetice (partusisten, ritodrin, alupent, bricanil), folosirea spasmoliticelor (2 ml de baralgină ori 2 ml de no-spa etc.) şi a analgezicelor (1 ml de promedol 1%, 2 ml/10 mg/de seduxen), precum şi 10 ml soluţie sulfat de magneziu 25% intramuscular. Dacă tratamentul conservator nu obţine rezultate satisfăcătoare, la apariţia condiţiilor obstetricale favorabile este indicată aplicarea forcepsului (cu anestezie profundă), embriotomia (în moartea intranatală a fătului), iar ca metodă de alternativă este acceptată operaţia cezariană, în timpul careia secţionarea uterului trebuie efectuată longitudinal, protejând extracţia fătului.

4.5.4. Contracţii uterine convulsive (tetania uterului). Contracţiile uterine convulsive reprezintă distocii de dinamică asimetrice, ce se caracterizează printr-o durată anormal de lungă a contracţiilor – câteva minute fără întrerupere ori cu intervale extrem de scurte între contracţii.

Contracţiile convulsive pot cuprinde întreaga musculatură uterină (tetania uterului) ori numai regiunea orificiului intern (strictura uterului). Frecvenţa contracţiilor este mai mare de 5 în 10 minute, intensitatea lor diminuează progresiv şi rapid, instalându-se hipertonia uterului, care se menţine la un nivel înalt timp îndelungat, după care tonusul muscular treptat se micşorează până la normal. Contracţiile convulsive reţin evoluţia travaliului, iar comprimarea

vaselor sangvine timp îndelungat provoacă tulburări în circulația uteroplacentară, ce se complică cu asfixia şi moartea intrauterină a fătului. Cauzele contracțiilor convulsive pot fi: disproporția cefalo-pelviană, decolarea prematură a placentei, examenul obstetrical intern efectuat brutal în timpul naşterii, administrarea uterotonicelor în doze mari (oxitocină, prostaglandine), operații în timpul naşterii (încercări repetate de versiune internă a fătului, aplicarea forcepsului, extracția mare a fătului etc.) în lipsa analgeziei profunde ori ignorarea condițiilor necesare.

Tabloul clinic se caracterizează prin dureri pronunțate permanente în regiunile abdominală şi lombară, pacienta fiind agitată, pulsul se accelerează, uterul devine dur şi dureros. Palparea nu permite determinarea părților fetale şi nici partea prezentată. La examen obstetrical intern se evidențiază încordarea muşchilor planşeului pelvi-perineal, îngustarea vaginului, edemul colului uterin. Pe partea prezentată a fătului în perioada alichidiană îndelungată se palpează o bosă sero-sangvină pronunțată, ce nu permite palparea suturilor şi a fontanelelor. Bătăile cordului fetal nu se percep sau se auscultă greu, naşterea se opreşte în evoluție. Tocograma ne oferă informația precisă despre starea fătului, despre tonusul sporit al uterului timp îndelungat (până la 10 şi mai multe minute). Contracțiile uterine separate lipsesc. În continuare tonusul uterin slăbeşte treptat, iar intensitatea contracțiilor uterine creşte. Diagnosticul diferențial trebuie efectuat cu ruptura incipientă de uter (la lezarea vaselor şi la microhemoragii intramusculare uterul reacționează cu contracții spastice).

Tactica obstetricală: în aceste situații tactica medicală este influențată de cauzele ce au provocat patologia contractilă a uterului, însă tratamentul trebuie realizat cât mai urgent. Ținând cont de diagnosticul diferențial dificil cu alte situații obstetricale urgente (incipiență de ruptură uterină, apoplexia uteroplacentară), care se manifestă cu simptome clinice asemănătoare, în situațiile obstetricale cu contracții uterine convulsive (tetanie, fibrilare) este indicată stoparea imediată a activității miometrului prin administarea narcozei profunde (fluoroten). În continuare se înlătură cauzele şi se decide tactica terminării naşterii: la supradozarea preparatelor uterotonice este necesară suspendarea lor ulterioară, în disproporție cefalo-pelviană se aplică operația cezariană. În alte cazuri în funcție de situație se aplică forcepsul obstetrical ori extracția fătului (în prezentație pelviană a fătului), la făt mort se efectuează operația de embriotomie. După extracția fătului este indicată decolarea manuală a placentei, urmată de controlul manual al cavității uterine, excluzând traumatismul.

V. ANOMALIILE FORȚELOR DE CONTRACȚIE (CONFORM PARTOGRAMEI)

Pentru medicii practicieni, care în activitatea cotidiană sunt puşi în situaţia de a rezolva cele mai diverse probleme legate de numeroasele varietăţi de anomalii ale forţelor de contracţie a uterului în naştere, un interes deosebit prezintă monitorizarea manifestărilor clinice şi tactica medicală în distociile de dinamică uterină, ce rezultă din cercetările lui E.A.Friedman, bazate pe înregistrările grafice ale travaliului (faza latentă, faza activă, faza de încetinire) *(fig. 17.1 şi 17.2).*

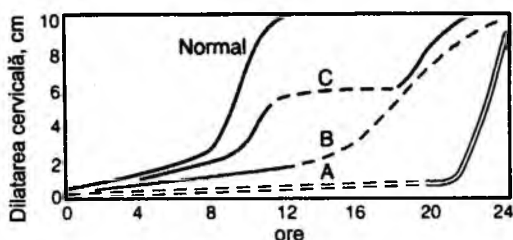


Fig. 17.1. Faza latentă prelungită

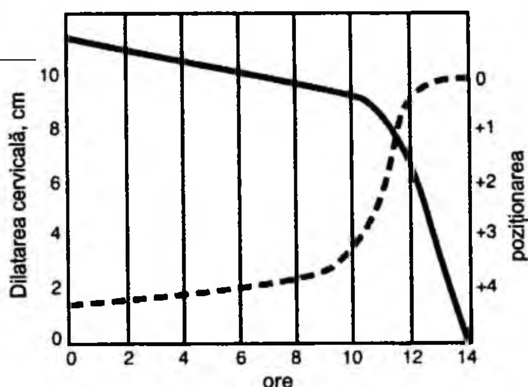


Fig. 17.2. Faza activă prelungită

5.1. *FAZA LATENTĂ PRELUNGITĂ*

Faza latentă începe cu primele contracţii uterine regulate (cu o periodicitate de minimum 2 contracţii în 10 min şi cu o durată de circa 20 s) şi continuă până la deschiderea colului de 3 cm. Viteza de dilatare a colului uterin este minimă atât pentru primipare cât şi pentru multipare (0,35–0,37 cm pe oră), din care cauză durata acestei faze atinge 8 ore. Diagnosticul diferenţial al fazei latente prelungite se efectuează cu stoparea secundară precoce a dilatației colului, evitând erorile prin observarea dinamică de la debutul naşterii şi înregistrarea partogramei.

Cele mai frecvente cauze etiologice (50%) ale fazei latente prelungite la primipare sunt folosirea neraţională a analgezicelor şi a sedativelor în naştere, colul nefavorabil ("incomplet maturat", "absența maturaţiei ") la debutul naşterii (10%).

La multipare cauza cea mai frecventă (50%) a prelungirii fazei latente este perioada preliminară patologică. Faza latentă prelungită se întâlneşte la 1,45% din primipare şi la 0,33% din multipare.

Tactica obstetricală: conduita naşterii include două metode de tactică obstetricală (odihnă obstetricală curativă şi accelerarea travaliului cu oxitocină).

După odihnă obstetricală, administrată parturientelor surmentate fizic, supraexcitate, în col nefavorabil, pacientele se trezesc în faza activă a travaliului ori fără simptome de naştere.

Dacă pacienta nu este fizic surmenată şi organismul este biologic pregătit către naştere se administrează intravenos doze mici de oxitocină, ceea ce este suficient pentru trecerea travaliului din faza latentă în faza activă. În faza latentă prelungită amniotomia nu trebuie efectuată cu scopul accelerării contracţiilor uterine, fiind considerată o eroare de tactică obstetricală ca şi terminarea naşterii prin operaţia cezariană efectuată în legătură cu această formă de distocie de dinamică.

În majoritatea cazurilor (75%), după terminarea fazei latente, în continuare au loc contracţii uterine normale, care se finalizează cu naşterea fiziologică. La unele paciente după terminarea fazei latente începe stoparea secundară a dilataţiei colului (6,9%) ori faza activă prelungită (20,6%). Dacă faza latentă se asociază cu alte forme de distocii de dinamică în 50% din naşteri se termină prin operaţie cezariană. La 10% din gravidele cu diagnosticul de fază latentă prelungită, de fapt, are loc perioada preliminară patologică, pentru care este indicată odihnă obstetricală curativă.

5.2. *FAZA ACTIVĂ PRELUNGITĂ*

Conform modelului standard de partogramă, elaborat de OMS (1987), faza activă începe odată cu deschiderea colului uterin de 3 cm şi se termină cu dilatarea completă (10 cm), contracţiile având o durată de 40-60 s şi mai mult, repetându-se peste fiecare 2-5 min (2-5 contracţii/10min), cu viteza medie de dilatare 1 cm/oră indiferent de paritate. Faza activă prelungită se caracterizează printr-o dilatare mai încetinită a colului (conform OMS – mai puţin de 1 cm/oră, iar conform lui F. Arias – mai puţin de 1,2 cm/oră la primipare şi mai puţin de 1,5 cm/oră la multipare).

Pentru determinarea diagnosticului sunt necesare următoarele condiţii:

a. parturienta trebuie să se găsească în faza activă a naşterii (pe partogramă se înregistrează ridicarea curbei, caracteristică pentru faza activă);
b. activitatea contractilă încă nu a atins faza de încetinire (a nu se confunda faza de încetinire prelungită cu faza activă prelungită);
c. parturientei trebuie să i se facă minimum două controale vaginale cu un interval de o oră, pentru interpretarea corectă a informaţiei, însă rezultate cele mai relevante se obţin în cazurile când dinamica deschiderii colului uterin se bazează pe informaţia înregistrată pe partogramă, comparând în dinamică rezultatele controalelor vaginale, executate într-o perioada concretă de timp. Factorii etiologici de bază ai acestei anomalii sunt: folosirea neraţională a remediilor sedative şi analgezice, prezentaţiile patologice ale fătului (70,6%) şi disproporţiile cefalopelviene (28,1%). Faza activă prelungită constituie circa 2-4% din toate naşterile, asociindu-se în 70% din cazuri cu faza latentă prelungită şi cu stoparea naşterilor.

Tactica obstetricală se preconizează în funcţie de cauza ce a provocat anomalia de contracţie. În disproporţia cefalo-pelviană este indicată operaţia

cezariană, în cazurile utilizării neraţonale a preparatelor sedative şi analgezice trebuie de aşteptat până acestea vor înceta să acţioneze şi va dispare de sine stătător cauza anomaliei. Dacă după o observare riguroasă se constată că insuficienţa forţelor de contracţie este cauza prelungirii fazei active, se va recurge la accelerarea atentă a travaliului cu oxitocină. La parturientele la care prelungirea fazei active se asociază cu alte variante ale distociilor de dinamică tactica va fi în funcţie de normativele prevăzute pentru tratamentul variantelor corespunzătoare. La circa 70% din pacientele cu fază activă prelungită în continuare această formă se asociază cu stoparea dilatării colului uterin ori cu stoparea coborârii părţii fetale prezentate, ceea ce necesită terminarea naşterii prin operaţie cezariană (la 42%) ori prin aplicarea forcepsului obstetrical (la 20%). Prognosticul naşterii este mai nefavorabil dacă anomaliile de dinamică se asociează cu anomalia de bază până la deschiderea colului de 6 cm. La multipare asocierea altor anomalii de dinamică (încetinire, stopare) cu faza activă prelungită necesită terminarea naşterii prin operaţie cezariană numai în 24% din cazuri, în timp ce la celelalte este eficient tratamentul conservativ.

5.3. *STOPAREA SECUNDARĂ A DILATAŢIEI COLULUI UTERIN*

Această distocie se întâlneşte în faza activă a naşterii, când pe curba Friedman se înregistrează punctul ascendent maxim al cervicogramei. Progresarea dilatării colului în continuare se stopează în decurs de 2 şi mai multe ore. Pentru stabilirea corectă a diagnosticului este necesar de a efectua două controale vaginale cu un interval de 2 ore, care argumentează absenţa deschiderii colului în această perioadă de timp. Înregistrarea stopării în momentul maxim ascendent al curbei de dilatare permite efectuarea diagnosticului diferenţial cu faza latentă prelungită (disfuncţia se instalează până la faza ridicării maxime a curbei) ori cu faza de încetinire prelungită (disfuncţia se observă după finalizarea fazei ridicării maxime a curbei). Stoparea secundară a dilatării colului este cea mai frecventă distocie întâlnită în faza activă a naşterii, constituind 11,7% la primipare şi 4,8% la multipare (E.A.Friedman şi colab., 1978).

Dintre factorii etiologici trebuie menţionaţi disproporţia cranio-pelviană (50%), anomaliile de angajare a craniului etc.

Tactica obstetricală: deoarece cea mai frecventă cauză a stopării secundare a dilatării colului este disproporţia cefalo-pelviană, conduita trebuie începută cu confirmarea ori excluderea acestei patologii. În cazurile stabilirii disproporţiei se efectuează operaţie cezariană. La pacientele cu corelaţiile cefalo-pelviene favorabile se recomandă accelerarea travaliului cu oxitocină.

5.4. *FAZA DE ÎNCETINIRE PRELUNGITĂ*

În naşterile fiziologice durata fazei de încetinire pe partogramă constituie în medie 54 min la primipare şi 14 min la multipare. Prelungirea acestei faze mai mult de 3 ore (la primipare) şi mai mult de 1 oră (la multipare) constituie

o anomalie de dinamică uterină, numită faza de încetinire prelungită. Diagnosticul ei se apreciează, efectuând două tacturi vaginale cu un interval de 3 ore (la primipare) şi 1 oră (la multipare). Această formă de distocie se întâlneşte la 5% din toate naşterile, în 70% din ele asociindu-se cu faza activă prelungită ori cu stoparea dinamicii coborârii fătului prin canalul de naştere.

Cauza cea mai frecventă este angajarea incorectă a craniului: varietatea posterioară (40,7%), angajarea transversală medie ori joasă (25,4%), disproporţie cranio-pelviană (15%).

Tactica obstetricală depinde de caracterul coborârii părţii prezentate a fătului: a) dacă în faza de încetinire partea prezentată este coborâtă corespunzător (îndeosebi, dacă se găseşte mai jos de nivelul spinelor ischiatice), naşterea se realizează per vias naturales, deoarece disproporţia cefalo-pelviană este puţin posibilă. Se administrează cu atenţie oxitocină intravenos cu scopul de a accelera travaliul sau se organizează o observare scrupuloasă, aşteptând încetarea acţiunii farmacologice a preparatelor analgezice şi sedative, folosite neraţional;

b) dacă faza de încetinire este prelungită paralel cu partea prezentată situată sus (îndeosebi, dacă partea prezentată în continuare nu se coboară), disproporţia cefalo-pelviană este prea posibilă, din care cauză se utilizează metodele de afirmare ori de excludere a disproporţiei, după care se decide tactica terminării naşterii.

5.5. *IMPOSIBILITATEA DEPLASĂRII PĂRȚII PREZENTATE*

După cum se ştie, coborârea progresivă a părţii prezentate fetale prin canalul de naştere este o manifestare clinică de bază a naşterii fiziologice. Coborârea se începe la o deschidere maximală a colului, se urmăreşte uşor în faza de încetinire, îndeosebi în perioada a doua de naştere. Diagnosticul se stabileşte la lipsa coborârii părţii prezentate pe parcursul perioadei de expulsie.

În majoritatea cazurilor reţinerea deplăsării părţii prezentate este provocată de alte forme de distocii de dinamică: stoparea secundară a dilatării colului (94,1%), hipokinezia travaliului (78,4%).

Diagnosticul se stabileşte în baza a două tuşeuri vaginale, efectuate în perioada de expulsie cu un interval de 1 oră. Această anomalie se întâlneşte în 3,8% din naşteri. Factorul etiologic de bază este disproporţia cranio-pelviană.

Tactica obstetricală: În funcţie de factorul etiologic (disproporţia cefalo-pelviană) este indicată operaţia cezariană, efectuată în mod urgent.

5.6. *ÎNCETINIREA DEPLASĂRII PĂRȚII PREZENTATE*

În aceste cazuri se constată o încetinire patologică a coborârii părţii prezentate: la primipare cu o viteză de 1 cm/oră şi mai puţin, la multipare cu o viteză de 2 cm/oră şi mai puţin. Pentru stabilirea diagnosticului corect e

necesar a efectua două tacturi vaginale cu un interval de 1 oră între ele. Tendința normală de coborâre a părții prezentate fetale corespunde cu 3,3 cm/oră (la primipare) și 6,6 cm/oră (la multipare). Frecvența acestei forme de distocie de dinamică constituie 4,7% (E. A. Friedman și colab., 1976). Printre cauzele etiologice o deosebită importanță are disproporția cranio-pelviană (la primipare – în 26,1%, la multipare – în 9,9%), supradozarea tranchilizantelor și angajarea patologică a craniului. La instalarea diagnosticului trebuie să se aibă în vedere faptul că încetinirea coborârii se întâlnește la macrosomi (masa corporală 4000 g și mai mult), în cazurile cu anestezie epidurală în naștere, în insuficiența forțelor de expulzie în perioada a doua a nașterii.

Tactica obstetricală: inițial trebuie excluse următoarele cauze ale acestei patologii: anestezia epidurală, supradozarea mijloacelor sedative, prezentațiile anormale ale fătului și dimensiunile lui macrosome.

După aceasta este necesar de a exclude disproporția cefalo-pelviană (se observă în 30% din cazuri, îndeosebi la primipare). Tactica medicală constă în înlăturarea factorilor etiologici: în anestezia epidurală și supradozarea mijloacelor sedative trebuie așteptat până la încetarea acțiunii preparatelor, în disproporția cefalo-pelviană este indicată operația cezariană, iar în contracții uterine hipokinezice – accelerarea travaliului cu oxitocină. La pacientele cu făt macrosom ori cu prezentații vicioase este indicată de asemenea operația cezariană.

5.7. *STOPAREA DEPLASĂRII PĂRȚII PREZENTATE*

Coborârea părții prezentate a fătului se efectuează mai evident la finalul perioadei de dilatare a colului și pe parcursul perioadei de expulzie. În legătură cu acest fapt stoparea coborârii în continuare a părții prezentate are loc de obicei în perioada a doua a nașterii, fiind o distocie de dinamică tipică pentru perioada de expulzie a fătului. Acest diagnostic se stabilește la parturientele la care pe parcursul unei ore nu se înregistrează progres în coborârea părții prezentate. Este necesar de a efectua două controale vaginale și de a compara rezultatele obținute. Deoarece spre sfârșitul nașterii se constată configurația craniului și modificările lui în legătură cu creșterea în mărime a bosei sero-sanguine, pentru prevenirea erorilor diagnostice se recomandă, la aprecierea nivelului părții prezentate, de a folosi ambele metode de examinare obstetricală (externă și internă). Informația obținută astfel completează rezultatele examinării, reducând la minim erorile diagnostice posibile.

Frecvența acestei anomalii constituie 5-6% din numărul total de nașteri. Dintre principalele cauze etiologice ale stopării coborârii părții prezentate trebuie evidențiate disproporția cranio-pelviană, prezentațiile fetale anormale și anestezia regională. Disproporția cranio-pelviană la primipare constituie 50% din structura factorilor etiologici ai distociei, iar anestezia epidurală a nașterii conduce la stoparea coborârii părții prezentate la 80,6% din primipare

(E. A. Friedman, 1978). Varietatea posterioară a prezentaţiei craniene se observă la 75,9% din parturiente cu stoparea coborârii părţii prezentate. La multiparele cu această distocie de dinamică disproporţia cranio-pelviană se constată numai în 29,7% din cazuri.

Tactica obstetricală. În cazurile de stopare a coborârii părţii prezentate a fătului examenul de excludere a disproporţiei cefalo-pelviene trebuie realizat foarte minuţios. Dacă disproporţia este constatată, se efectuează urgent intervenţie chirurgicală (operaţia cezariană). În cazuri contrare se efectuează o observaţie în dinamică a parturientei, aşteptând slăbirea influenţei preparatelor farmacologice (sedative, analgezice) utilizate sau se recurge la accelerarea contracţiilor uterine cu oxitocină după schemă obişnuită, efectul căreia se înregistrează în primele 1-1 ½ ore. Dacă după 2 ore de infuzie cu oxitocină rezultatele nu sunt relevante, este necesar de a termina naşterea pe cale operatorie.

5.8. *NAŞTEREA PRECIPITATĂ* se caracterizează printr-o progresie excesiv de rapidă a dilatării colului uterin (cu peste 5 cm/oră la primipare şi cu mai mult de 10 cm/oră la multipare).

Progresul rapid al dilatării colului evoluează, de obicei, concomitent cu accelerarea coborârii părţii prezentate. Deseori diagnosticul este stabilit retrospectiv, după expulzia fătului. În multe cazuri etiopatogenia nu este precizată. Perfuzia ocitocică poate fi invocată doar în 11,1% din cazuri (E. A. Friedman). Cele mai frecvente complicaţii ale travaliului precipitat sunt reprezentate de rupturile canalului de naştere, detresa respiratorie a nou-născutului, ce se datorează hipoxiei fetale intrapartum prin tulburări de hemodinamică uteroplacentară şi boala membranelor hialine.

Tactica obstetricală: dacă diagnosticul este depistat în faza activă a naşterii (eventualitate posibilă în condiţiile monitorizării travaliului) şi dacă sunt surprinse manifestări de hipoxie fetală, se administrează intravenos tocolitice β-adrenergice (terbutalină 250-500 mg ori ritodrină 300 mg), care acţionează foarte eficient, micşorând frecvenţa, durata şi intensitatea contracţiilor musculare, după care se instalează un travaliu normal. Naşterea este condusă per vias naturales, apoi se examinează cu atenţie căile moi de naştere (îndeosebi colul) cu scopul depistării traumatismului şi suturării ţesuturilor lezate.

VI. PROFILAXIA DISTOCIILOR DE DINAMICĂ UTERINĂ

La baza combaterii distociilor de dinamică uterină se află principiul de profilaxie, ce pleacă de la concepţia contemporană despre etiologia şi patogenia anomaliilor forţelor de contracţie. Conform acestei concepţii, o importanţă deosebită revine dezvoltării fizice şi neuro-psihice corecte a organismului feminin pe parcursul perioadelor vieţii, care favorizează instalarea tempestivă

şi dezvoltarea armonioasă a tuturor funcţiilor fiziologice feminine. La etapa următoare de prevenire un rol important îi revine verigii policlinice de dispensarizare, printre problemele stringente de activitate ale căreia se numără şi depistarea gravidelor predispuse la distocii de dinamică uterină (infantilism general şi genital, ginecopatii inflamatorii în anamneză, primipare la vârstă înaintată, uter cicatriceal, distocii de dinamică în antecedente, anomalii congenitale genitale şi procese tumorale, sarcină suprapurtată, insuficienţă istmico-cervicală etc.), luarea lor în evidență cu o observare ulterioară strictă, tratamentul tempestiv şi complex al gravidelor cu patologie extragenitală, îndeosebi cu endocrinopatii. O atenţie sporită se acordă dietei raționale a gravidelor, administrării microelementelor şi vitaminelor (galascorbină, vitaminele A, C, E, grupa B, acid folic, fier etc.).

În evoluţia fiziologică a naşterii şi în profilaxia distociilor de dinamică uterină o mare importanţă au pregătirea fizică şi suportul psiho-emoţional al gravidelor în naşterea curentă, care trebuie realizat de la debutul sarcinii şi repetat pe parcurs, mai ales în ultimele săptămâni ale ei. În timpul naşterii utilizarea ocitocicelor şi analgezicelor trebuie efectuată raţional şi diferenţiat, pornind de la forma caracteristică a distociei şi de la pregătirea biologică a organismului pentru naştere, acordându-se o deosebită atenţie "gradului de maturaţie" a colului şi a segmentului inferior, sensibilizării miometrului la ocitocice şi stării fizice a parturientei (istovire fizică şi epuizare).

Pe parcursul perioadei de dilatare a colului se vor folosi pe larg spasmolitice şi analgezice, respectând cu stricteţe indicaţiile de utilizare a lor. Pentru reducerea la minim a influenţei nefavorabile a distociilor de dinamică asupra fătului, se recomandă o observare sistematică, utilizând metodele contemporane de diagnostic, profilaxie şi tratament al stărilor lui hipoxice sau, conform indicaţiilor corespunzătoare, de a termina la timp naşterea prin metode chirurgicale.

Nivelul contemporan de organizare a îngrijirii ante- şi intranatale, bazat pe metode avantajoase de examinare, oferă posibilităţi largi pentru studierea declanşării şi evoluţiei travaliului, pentru studierea mai profundă a cazurilor distociei de dinamică uterină, favorizând diminuarea rezultatelor negative pentru mamă şi făt în astfel de complicaţii serioase ale naşterii.

Bibliografie

1. American College of Obstetricians and Gynecologists: *Dystocia.* ACOG technical bulletin nr. 137, Washington DC, 1989
2. Arias F., *Abnormal Labor and Delivery.* Practical Guide to high risk pregnancy and delivery, pp. 385-441, 1993
3. Caldeiro-Barcia R., Alvares H., *Abnormal uterine action in labor.* J. Obst. Gynecol. of British Empire, 1992

4. Caldeiro-Barcia R., Poseiro J.J., *Physiology of uterine contractions*. Clinical Obst. and Gynecology, nr.3, pp. 386-408, 1960
5. *Dystocia and the augmentation of labor.* ACOG technical bulletin nr. 218, 1995. Intern. J. Obst. Gynecol., pp. 73-80, 1996
6. Friedman E.A., Sachtleben M., *Dysfunctional labor.* Obstetr. Gynecol., nr. 17. pp. 556-78, 1961
7. Friedman E.A., Sachtleben M., *Dysfunctional labor. Prolonged latent phase in the nullipara.* Obstetr. Gynecol., nr. 17. pp. 139-148, 1961
8. Friedman E.A., Sachtleben M., *Dysfunctional labor. Secondary arrest of dilatation in the nullipara.* Obstetr. Gynecol., nr. 19. pp. 576-590, 1961
9. Friedman E.A., Niswander K., Sachtleben M. Naftaly N., *Dysfunctional labor. Imediat results to infant.* Obstetr. Gynecol., nr. 33. pp. 776-784, 1969
10. Friedman E.A., Sachtleben M., *Station of the fetal presenting. Arrest of the descent in the nullipara.* Obstetr. Gynecol., pp. 942-950, 1976
11. Friedman E.A., Sachtleben M., Bresky P., *Dysfunctional labor. Longterm effects in ingent.* Amer. J. Obstetr. Gynecol., nr. 127. pp. 779-783, 1977
12. Kilpatrik S., Laros R., *Characteristics of normal labor.* Obst. Gynecol., nr. 74, pp. 89-90, 1989
13. Modanlou H., Yen S., Hon E., *Fetal and neonatal biochemistry and Apgar scores.* Amer. J. Obstetr. Gynecol., nr. 117, p. 942, 1983
14. Munteanu I., Caradja V., *Determinismul naşterii.* În „Tratat de obstetrică" (sub red. I.Munteanu), B., pp. 365-369, 2000
15. Munteanu I., Caradja V., Suflea P., *Conduita la naştere.* În „Tratat de obstetrică" (sub red. I.Munteanu), B., pp. 379-394, 2000
16. O'Brien W., Cefalo R., *Labor and delivery.* Churchill Livingstone, pp. 427-440, 1991
17. O'Grandly J., Petrie R., Gimovscky M., Knee D., *Normal and abnormal labor.* Operative Obstetrics, pp. 193-196, 1999
18. Pajnar M., *Normal and abnormal labor.* Textbook of perinatal medicine., V. 2, pp. 1705-9, 1998
19. Peisner D., Rosen M., *Transition form latent to native labor.* Obstetr. Gynecol., V. 68, p. 448, 1986
20. Schifrin B., Cohen W., *Labor's dysfunctional.* Obstetr. Gynecol., V. 74, pp. 120-124, 1986
21. Seitchik J., Amico J., Castillo M., *Oxytocin augmentation of dysfunctional labor. An alternative oxytocin regiment.* Amer. J. Obstetr. Gynecol., V.151, pp. 757-61, 1985
22. Sokol R., Stojcov J., Chir L., *Normal and abnormal labor progress.* J. Reprod. Med., V. 18, pp. 47-53, 1977
23. Surcel V., *Anomalii de contracţie uterină.* În „Tratat de obstetrică" (sub red. I.Munteanu), pp. 472-481, 2000
24. Абрамченко В.В., *Активное ведение родов.* Санкт-Петербург, 1997

25. Абрамченко В.В., *Современные методы подготовки беременных к родам*. СПБ, 1992
26. Абрамченко В.В., Айламазян Э.К., *Простагландины в акушерско-гинекологической практике*. СПБ, 1992
27. Ариас Фернандо., *Беременность и роды высокого риска* (перевод с английского). М., 1989
28. Бакшеев Н.С., Орлов Р.С., *Сократительная функция матки*. Киев, 1976
29. Доничевич М.И., *Метод психопрофилактики болей в родах*. Киев, 1993
30. Гармашева П., Константинова Н., *Патофизиологические основы охраны внутриутробного развития человека*. Л., 1985
31. Караги Ю., *Диагностика сократительной деятельности матки в родах*. М., 1982
32. Лампэ Л. (под ред.). *Интенсивный родовой блок*. Будапешт, 1979
33. Михайленко Е.Г., *Слабость родовой деятельности*. Киев, 1978
34. Михайленко Е., Курский М., Чуб В., *Биохимия родового акта и его регуляция*. Киев, 1980
35. Михайленко Е., Чернеева М., *Индукция родов и их регуляция*. Киев, 1988
36. Орлов Р., *Физиология гладкой мускулатуры*. М., 1967
37. Паладиг Г.А., Метакса Я.В., *Патология сократительной деятельности матки в родах*. Кишинёв, 1970
38. Персианинов Л.С., Железнов Б.И., Богоявленская Н., *Физиология и патология сократительной деятельности матки*. М., 1975
39. Родзинский В.Е., Абрамченко В.В., *Регуляция родовой деятельности*. Ашхабад, 1992
40. Ротнина И.Е., Чеченина А.А., *Маммарный тест для определения готовности организма к родам*. Вопр. охр. мат. и детства, №10, с. 64-66, 1979
41. Савельева Г.М., Серов В.Н., Старостина Т.А., *Акушерский стационар*. М., 1984
42. Сидельникова В.М., *Невынашивание беременности*. М, 2002
43. Хечинашвили Г., *Клиническое значение определения готовности организма женщины к родам*. Л., 1974
44. Чернуха Е.А., *Родовой блок*. М., 2002.

Capitolul 18

DISTOCIILE CANALULUI OSOS

I. INTRODUCERE

Pe parcursul ultimelor secole bazinul strâmtat în naştere a fost supus numeroaselor discuţii, dar până astăzi rămân o mulţime de păreri controverse în ceea ce priveşte conduita naşterii la femeile cu schimbări anatomice ale bazinului osos.

Actualmente, în legătură cu schimbările sociale, în care se desfăşoară dezvoltarea organismelor adolescentelor: creşterii considerabile a efortului psihic şi fizic şi situaţiile de stres, ocupaţiile intense cu sportul din vârste fragede, precum şi procesele de acceleraţie se atestă modificări atât în incidenţa cât şi în structura bazinului anatomic strâmtat.

Practic au dispărut bazinele grav deformate şi bazinele strâmtate de grad avansat. În temei predomină aşa-numitele „forme şterse" de bazin strâmtat. Mecanismul naşterii în aceste forme ale bazinului, de regulă, nu se schimbă, însă în multe cazuri sunt posibile complicaţii, care conduc la traumatismul matern şi fetal. Diagnosticul acestor forme de bazin strâmtat este posibil numai prin intermediul metodelor speciale de diagnostic.

De pe poziţiile obstetricii perinatale s-au modificat şi principiile de declanşare a travaliului la femeile cu bazin anatomic strâmtat.

Definiţie. Numim bazin strâmtat acel bazin, scheletul osos al căruia este într-atât schimbat, încât trecerea prin el a unui copil matur, şi anume a capului fetal, este dificilă, întâlnind obstacole cu caracter mecanic.

În debutul naşterii pot apărea complicaţii riscante pentru viaţa mamei şi a fătului. Complicaţiile survenite în cazurile de bazin strâmtat necesită asistenţă obstetricală calificată, nu rare ori survine indicaţia pentru declanşarea travaliului prin operaţie cezariană.

Problema anomaliilor de dezvoltare a bazinului totalmente se referă la bazinul strâmtat.

Majoritatea obstetricienilor consideră strâmtat bazinul, la care toate dimensiunile sau măcar una din ele este micşorată cu 1,5 – 2 cm, şi mai mult.

Indicele principal în baza căruia se determină bazinul strâmtat este reprezentat prin dimensiunea *conjugatei vera.*

Incidenţa bazinului strâmtat variază de la 2,6% până la 5,8% cazuri din toate naşterile.

II. ETIOLOGIA

Cauzele declanşatoare a bazinului strâmtat pot fi diferite:

- Infantilismul general;
- Supraefortul psiho-fizic în vârsta pubertată;
- Dereglări ale funcţiei menstruale şi reproductive;
- Condiţii nefavorabile de viaţă;
- Tuberculoza generală şi a sistemului osos;
- Rahitismul din copilărie;
- Patologia extragenitală gravă a mamei însoţită de dereglări metabolice severe;
- Alimentaţia insuficientă a mamei pe parcursul sarcinii;
- Traumatismul oaselor bazinului;
- Exostoze şi tumori ale oaselor bazinului;
- Luxaţia înainte a vertebrei V lombare;
- Deformaţii a articulaţiilor sacro-iliace.

III. CLASIFICAREA BAZINELOR STRÂMTATE

Determinăm bazin strâmtat: 1) anatomic şi 2) funcţional (clinic). Bazinul strâmtat anatomic are toate dimensiunile sau măcar una micşorată, pe când cel funcţional (clinic) – are toate dimensiunile normale, dar comparativ cu dimensiunile fătului (capului fetal) prezintă obstacol pentru degajarea lui.

Vom menţiona că nu totdeauna bazinul anatomic strâmtat prezintă obstacol pentru naştere. La un bazin anatomic strâmtat moderat prognosticul naşterii mai depinde şi de: caracterul activităţii contractile a uterului, masa probabilă a fătului, posibilităţile căpuşorului de configuraţie (naştere la termen sau supramaturată).

Din punct de vedere practic cea mai reuşită este clasificarea după formă şi gradul de strâmtare.

Clasificarea bazinelor strâmtate după forma de strâmtare

Determinăm forme frecvent întâlnite şi forme rar întâlnite.

A. Formele frecvent întâlnite

1. Bazin turtit transversal (micşorat diametrul transversal) *(fig. 18.1);*

2. Bazin general şi uniform strâmtat (sunt micşorate toate diametrele cu una şi aceeaşi unitate de măsură) *(fig. 18.2);*

3. Bazinul plat:

a) bazin plat simplu (sunt micşorate toate diametrele antero-posterioare ale bazinului mic) *(fig. 18.3);*

b) bazin plat rahitic (este micşorat diametrul antero-posterior al intrării în bazinul mic) *(fig. 18.4);*

4. Bazinul general strâmtat (sunt micşorate toate diametrele bazinului, dar prevalează cele antero-posterioare) *(fig. 18.5).*



Fig. 18.1. Bazin turtit transversal



Fig. 18.2. Bazin uniform și general strâmtat



Fig. 18.3. Bazin plat simplu



Fig. 18.4. Bazin plat rahitic

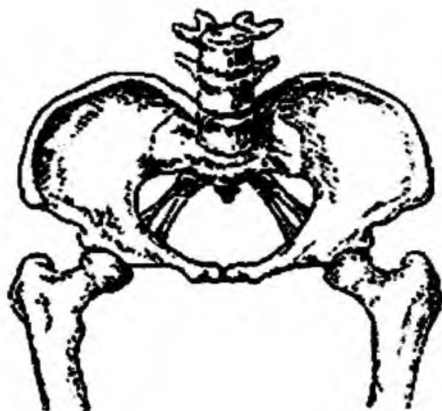


Fig. 18.5. Bazin general strâmtat

B. Formele rar întâlnite de bazin strâmtat sunt: strâmbat, în formă de pâlnie, spondilolistic, osteomalacic, cifotic, strâmtat de exostoze şi tumori osoase, coxalgic, scoliotic.

Clasificarea bazinelor strâmtate după gradul de strâmtare

Gradul de strâmtare al bazinului este determinat de dimensiunea *conjugatei vera.*

Menţionăm *3 grade de strâmtare a bazinului*:

- Gradul întâi – *conjugata vera* mai mică decât 11 cm, până la 9 cm;
- Gradul doi – *conjugata vera* mai mică decât 9 cm, până la 7 cm;
- Gradul trei – *conjugata vera* mai mică decât 7 cm.

La un bazin strâmtat de gradul întâi şi doi naşterea poate fi posibilă *per vias naturalis* dacă fătul nu-i prea mare, capul se poate configura şi activitatea contractilă a uterului este satisfăcătoare.

IV. DIAGNOSTICUL

Pentru a depista un bazin strâmtat sunt importante datele anamnestice; ale examenului extern, pelvimetria şi datele tuşeului vaginal.

Din **datele anamnestice** sunt precizate:

Prezenţa rahitismului în copilărie, condiţiile de viaţă şi trai nefavorabile tot în această perioadă de vârstă, suportarea tuberculozei generale şi a sistemului osos, debutul târziu al funcţiei menstruale, traumatismul suportat pe parcursul vieţii.

Examenul obiectiv se începe cu inspecţia generală: înălţimea gravidei ori parturientei; tipul constituţional; inspecţia coloanei vertebrale (se exclud chifoza, lordoza, scolioza); se precizează lungimea membrelor inferioare, sime-

trică ori asimetrică; mobilitatea în articulaţii; forma şi dimensiunile rombului Mihaelis (*fig. 18.6*), forma abdomenului (pendulum accentuat în sus sau în jos); asimetria regiunii fesiere; înclinaţii laterale ale sacrului.

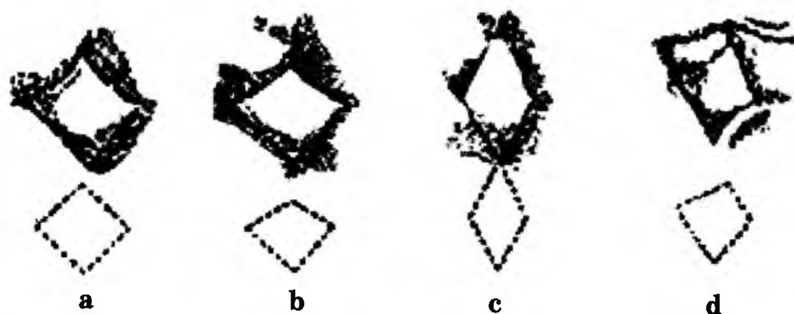


Fig. 18.6. Formele rombului Michaelis în normă (a) şi în diverse forme ale bazinelelor strâmtate (b, c, d)

Datele obiective sunt completate şi cu rezultatele inspecţiei mersului gravidei: mersul de raţă (luxaţie coxofemurală), mersul spasmatic (paralizie infantilă); mersul oscilant vertical (scurtat un membru inferior) sau transversal (luxaţie dublă a şoldului).

Palparea coloanei vertebrale, a bazinului dur, a scheletului membrelor inferioare poate evidenţia deformări ale bazinului.

Examenul obstetrical (palpaţia abdomenului după Leopold) remarcă în cazul bazinului strâmtat o mobilitate marcată a părţii prezentate nu numai la sfârşitul sarcinii, ci şi pe parcursul travaliului.

Pelvimetria în diagnosticul bazinului strâmtat este informativă.

Dimensiunile normale ale bazinului osos feminin sunt:

Distanţa spinarum – 25-26 cm; Conjugata externa – 20-21 cm;
Distanţa cristarum – 28-29 cm; Conjugata diagonalis – 13 cm;
Distanţa trochanterica – 31-32 cm; Conjugata vera – 11 cm;
Conjugata lateralis – 14-14,5 cm.

Promontoriul la un bazin normal se află mai sus decât marginea de sus a simfizei pubiene, greu se acceptă cu degetele examinatorului; unghiul simfizei este drept.

Interes practic deosebit prezintă şi determinarea unghiului de înclinare a bazinului, de dimensiunea căreia în mare măsură depinde durata naşterii. În cazurile de bazin strâmtat întâlnim mai frecvent dimensiuni mari ale unghiului de înclinare al bazinului.

Trebuie determinate dimensiunile ieşirii din bazinul mic şi înalţimea simfizei pubiene (valori normale 5-6 cm).

Examenul obstetrical include diagnosticarea nu numai a unui bazin anatomic strâmtat, dar şi definirea unui bazin funcţional (clinic) strâmtat. Diagnos-

ticul definitiv al unui bazin clinic strâmtat se instalează numai în perioada de expulzie a fătului la o dilatare completă a colului uterin.

Pentru a determina disproporţia între dimensiunile capului fătului şi dimensiunile bazinului se aplică metoda recomandată de Ţangmeister şi metoda Vasten.

Metoda Ţangmeister constă în determinarea conjugatei externe şi apoi, fără a mişca branşa posterioară a pelvimetrului (din fosa suprasacrală), branşa anterioară (de pe simfiză) o deplasăm pe partea cea mai proeminentă a căpuşorului. Dacă dimensiunea obţinută pe pelvimetru este mai mare decât conjugata externă – avem un "semn Ţangmeister" pozitiv; dacă această dimensiune este egală cu conjugata externă – avem "semnul Ţangmeister" la nivel şi dacă această dimensiune va fi mai mică – "semnul Ţangmeister" este apreciat ca negativ, naşterea fiziologică este posibilă.

Semnul Ţangmeister se determină numai când capul fătului este fixat la intrarea în micul bazin.

Mai informativă pentru determinarea volumului bazinului mic este metoda propusă de Vasten. Acest "semn" se determină în felul următor (*fig. 18.7*): palma medicului se aplică deasupra simfizei şi alunecă apoi spre capul fătului. Dacă palma şi capul sunt la acelaşi nivel – semnul Vasten la nivel, bazinul poate fi proporţional cu capul fătului (la contracţii uterine satisfăcătoare şi configuraţie posibilă a capului fătului în lipsa supramaturaţiei lui) şi naşterea imposibilă în caz contrar.

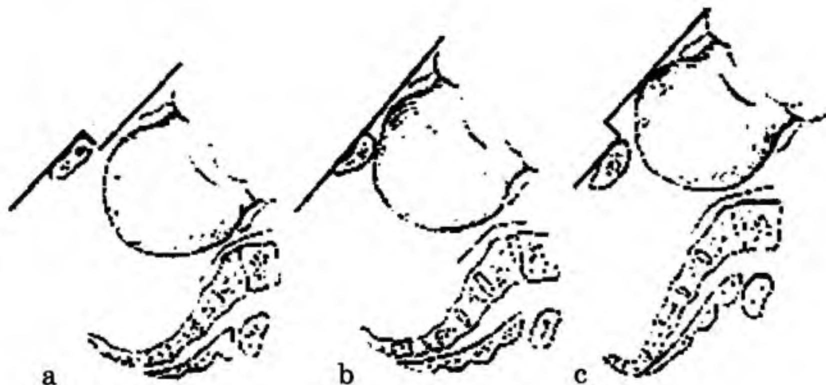


Fig. 18.7. Semnul Vasten în bazinul clinic strâmtat
a – *negativ;* b – *la nivel;* c – *pozitiv*

Dacă mâna obstetricianului, alunecând pe căpuşorul fătului se deplasează mai jos de simfiză – semnul Vasten este negativ şi naşterea este posibilă *per vias naturalis*.

Dacă palma medicului se deplasează mai sus decât nivelul simfizei pubiene – semnul Vasten va fi apreciat pozitiv şi naşterea *per vias naturalis* este imposibilă.

Examenul vaginal (tuşeul vaginal) concretizează dimensiunile conjugatei diagonale (*fig. 18.8*), prezenţa exostozelor ori tumorilor în bazinul mic, forma promontoriului şi accesibilitatea lui.

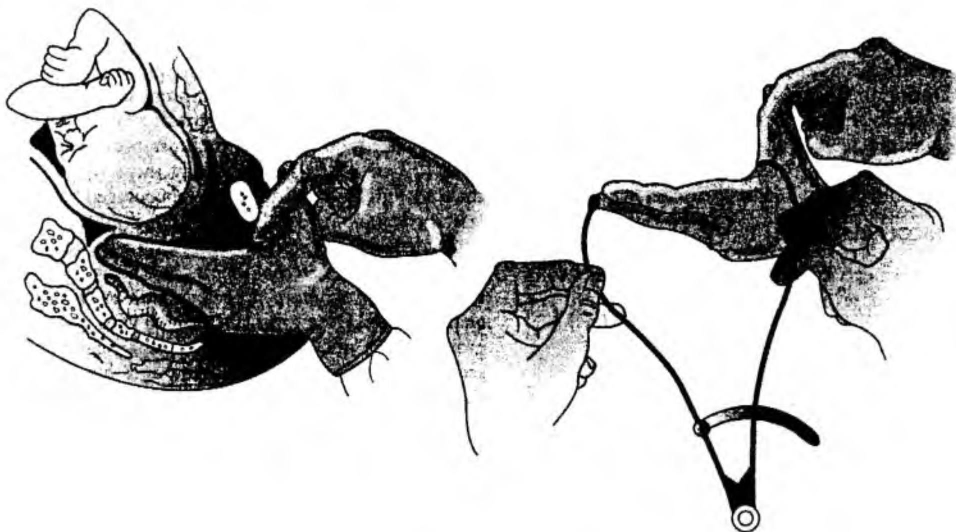


Fig. 18.8. Aprecierea conjugatei diagonale

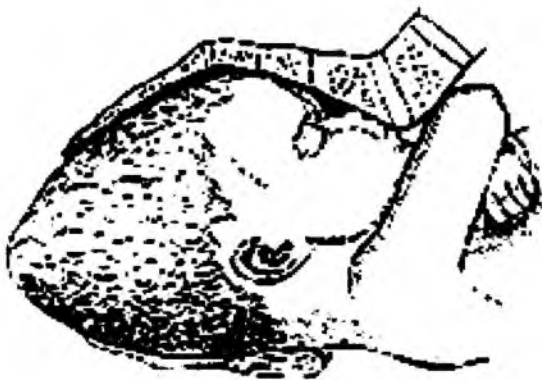


Fig. 18.9. Configuraţia capului la naşterea în bazine strâmtate

Din conjugata diagonală şi cea externă se calculează dimensiunea conjugatei vera, care la rândul ei ne dă posibilitate de a aprecia gradul de strâmtare al bazinului.

Configuraţia căpuşorului la naştere în bazine strâmtate preia forma unui con, cu localizarea bosei sero-sangvine în regiunea fontanelei mici (*fig. 18.9*).

V. FORMELE CLINICE ŞI PARTICULARITĂŢILE BIOMECANISMULUI NAŞTERII ÎN BAZINELE STRÂMTATE

1. *Bazinul turtit transversal (pelvis transvers)*

Bazinul turtit transversal este acel bazin la care sunt micşorate dimensiunile transversale. Micşorarea diametrului transversal al intrării în micul bazin până la 12,5 cm este deja apreciat ca bazin strâmtat transversal.

Semnele clinice: micşorarea diametrelor transversale ale bazinului osos mare; pierderea bombării aripilor oaselor iliace; micşorarea diametrului transversal al rombului Mihaelis; îngustarea arcadei pubiene; dispunerea înaltă a promontoriului; determinarea uşoară a liniei *terminalis* la examenul vaginal; sacrul plat şi apropierea spinelor ischiatice.

Adesea bazinul strâmtat transversal se asociază şi cu un bazin clinic strâmtat, ceea ce induce şi o frecvenţă înaltă a intervenţiilor chirurgicale pentru terminarea travaliului; uneori se soldează cu traumatism matern şi mortalitate perinatală înaltă.

Particularităţile biomecanismului de naştere

- Angajarea asinclitică a capului fătului în unul din diametrele oblice (capul fiind în flexie) (*fig. 18.10*);
- Angajare înaltă a capului fătului cu sutura sagitală în diametrul anteroposterior al intrării în bazinul mic (*fig. 18.11*).

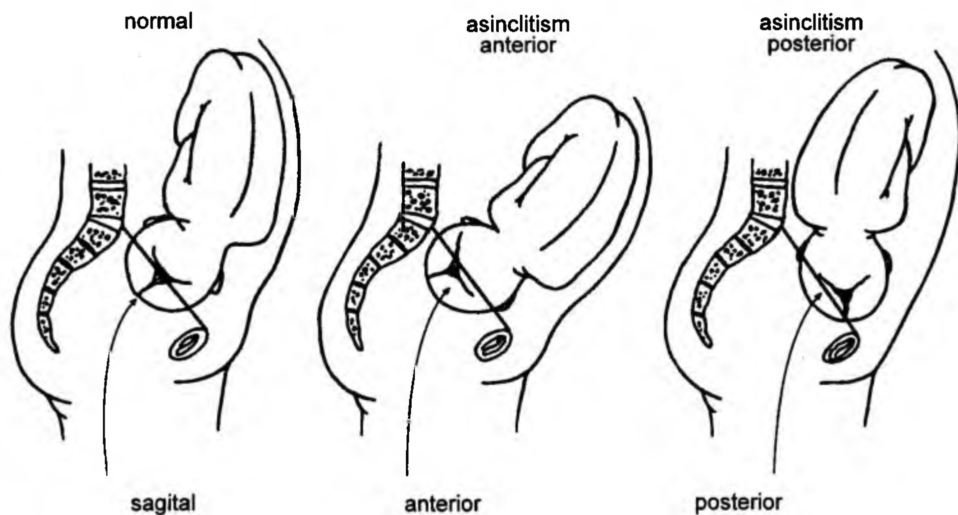


Fig. 18.10. Angajarea asinclitică a capului fătului



Fig. 18.11. Angajarea înaltă a suturii sagitale

2. *Bazinul general şi uniform strâmtat (pelvis aequalibiter justa minor s. nimisparva)*

Bazinul general şi uniform strâmtat este acel bazin la care sunt micşorate toate diametrele cu una şi aceeaşi unitate de măsură (mai frecvent 1–2 cm). Aceasta este forma cea mai des întâlnită din toate formele de bazin strâmtat (40–60%).

Se cunosc câteva tipuri ale acestei forme de bazin strâmtat:

2.1. Bazinul infantil (pelvis infantilis) se întâlneşte la femeile infantile, slab dezvoltate, cu o funcţie insuficientă a ovarelor. Particularitatea caracteristică a acestui tip de bazin este reprezentată de intrarea în micul bazin, a cărei formă repetă un cerc ori un oval cu predominarea diametrului antero-posterior. Arcada pubiană e îngustă; aripile oaselor iliace sunt insuficient dezvoltate; promontoriul se află înalt.

2.2. Bazin de tip android (pelvis virilis) se întâlneşte la femeile de statură înaltă, cu aspect bărbătesc. Particularităţile clinice: arcada pubiană îngustă, sacrul îngust, cavitatea bazinului sub formă de pâlnie.

2.3. Bazin piticantrop (pelvis nana). Reprezintă bazinul cu cea mai înaltă strâmtare. Se întâlneşte la femeile cu o statură extrem de mică (120-145 cm.); conjugata vera la aşa tip de bazin este egală cu 5-6 cm.

Particularităţile biomecanismului de naştere:

- Flexiune maximă a capului. Fontanela mică se apropie de axul longitudinal al bazinului. Cu cât bazinul este mai strâmtat, cu atât flexiunea va fi mai exprimată şi cu atât mai mult fontanela mică se va deplasa spre axul longitudinal al bazinului;
- Sutura sagitală totdeauna se va angaja în unul din diametrele oblice ale intrării în bazinul mic. Prin urmare diametrul transversal mare al căpuşorului fătului trece prin diametrul oblic al bazinului, care-i puţin mai mare decât diametrul drept. Mai departe capul îndeplineşte toate momentele, ca într-un bazin normal (rotaţie internă, deflexie, rotaţie externă) numai cu întârziere, cu o mai mare pierdere energetică din partea parturientei. Degajarea căpului este redată în fig. *18.12.*

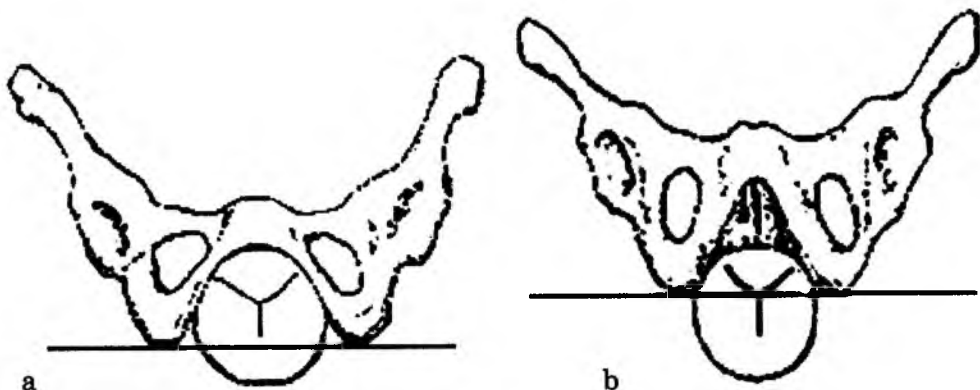


Fig. 18.12. Degajarea capului fătului

a – *într-un bazin normal;* b – *în bazinul uniform și general strâmtat*

3. *Bazinul strâmtat plat (pelvis plana)*

Bazinul strâmtat plat este acel bazin la care sunt micşorate dimensiunile antero-posterioare la intrarea în micul bazin (bazin plat rahitic) sau toate diametrele antero-posterioare (bazin plat simplu).

3.1. Bazinul plat rahitic

În etiologie principala cauză este rahitismul în copilărie. Mecanismul de dezvoltare a rahitismului este prezentat prin mai multe teorii:

- Teoria statică (deformarea oaselor bazinului sub presiunea greutății corpului);
- Teoria musculară (deformația oaselor bazinului survine sub acțiunea contracțiilor musculare);
- Teoria Breus–Kolisko (deformația oaselor survine drept consecință a dereglărilor de dezvoltare a scheletului în rahitism).

Manifestările clinice:

- Micşorarea conjugatei vera;
- Deformarea tuturor oaselor bazinului;
- Deformarea sacrului (micşorarea în lungime, uneori apare un promontoriu suplimentar – fals, devine mai lat şi mai subțire);
- Deformarea oaselor ilion (distanțele spinarum şi cristarum aproape egale),
- Deformarea oaselor ischion (tuberozitățile ischiatice sunt răsfrânte în exterior, arcada pubiană mai largă, unghiul pubian - obtuz);
- Coccisul împreună cu sacrul formează un cârlig;
- Linia orizontală a rombului Mihaelis este mai mare decât cea verticală.

Particularitățile biomecanismului de naștere:

1. Angajarea înaltă îndelungată a capului cu sutura sagitală în diametrul transversal al intrării în micul bazin;
2. Deflexia neînsemnată a capului, în urma căreia fontanela mare se deplasează mai jos decât cea mică. În acest tip de deflexie căpușorul va trece conjugata vera micșorată cu diametrul său transversal mic (8,5 cm);
3. Angajare asinclitică a capului (de obicei asinclitismul anterior). Sutura sagitală se află mai aproape de promontoriu. Osul parietal posterior alunecă pe promontoriu și asinclitismul dispare;
4. Nașterea decurge destul de repede după trecerea prin strâmtoarea superioară a intrării în micul bazin.

3.2. Bazinul plat simplu

La un bazin plat sunt micșorate toate diametrele antero-posterioare. Deformații scheletice nu sunt. Tipul constituțional este obișnuit.

Prognosticul nașterii în bazin strâmtat plat simplu este mai favorabil comparativ cu bazinul plat rahitic.

Particularitățile biomecanismului de naștere:

- Nașterea decurge ca în prezentație occipitală, numai că nu întotdeauna se efectuează rotația internă a capului. Capul ajunge la planșeul pelvian, iar sutura sagitală continuă să se afle în diametrul transvers al bazinului. Această particularitate se numește *angajare joasă a capului fetal* (*fig. 18.13*).

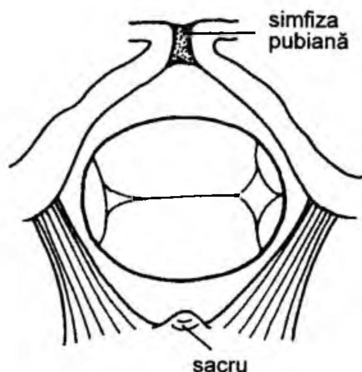


Fig. 18.13. Angajarea joasă a suturii sagitale

4. *Bazin general strâmtat (pelvis nimisparva et plana)*

La un bazin general strâmtat sunt micșorate toate dimensiunile, dar mai mult diametrele antero-posterioare (conjugata vera). Etiologic, acest tip de bazin se referă la bazinele rahitice.

Deosebim trei grupe: 1) bazinul general strâmtat bine proporționat; 2) bazinul general strâmtat infantil; 3) bazinul general strâmtat android.

În prima grupă este vorba de *bazine bine proporționate*, care prezintă reduceri a tuturor dimensiunilor corespunzătoare staturii mici, dar tot proporționate a gravidei. La acest tip de femei cu un schelet osos gracil, grosimea oaselor izolate ale bazinului este redusă și la dimensiuni externe relativ reduse cu conjugata vera 18 cm; dimensiunile în excavație nu trebuie neapărat să fie reduse.

K. Solth a constatat pe baza măsurărilor bazinului că bazinele femeilor mai scunde prezintă o construcţie mai armonioasă decât acel al femeilor înalte.

A doua grupă cuprinde *bazinul infantil sau juvenil*, la care scheletul s-a oprit în dezvoltarea sa la un stadiu infantil. La aşa bazin lipseşte curba fiziologică a sacrului (H.Kirchhoff). Promontoriul este situat sus, simfiza înaltă, sacrul îngust este situat ca la copil. Strâmtoarea superioară prezintă un cerc ori un oval alungit longitudinal.

La purtătoarele de bazin infantil se urmăresc semne de infantilism pe tot corpul.

A treia grupă de bazin general strâmtat are oase delicate – *bazinul femeii de tip masculin*, cu oase grosolane, *viril sau android.* Bazinul android este în totalitatea lui înalt şi îngust, comparativ cu bazinul feminin care este lat şi larg. Aripile oaselor iliace sunt mai puţin concave, simfiza mai înaltă, iar arcada pubiană mai ascuţită. Excavaţia este în formă de pâlnie. Pilozitatea la aceste femei este de tip masculin.

Particularităţile biomecanismului de naştere sunt compuse din particularităţile biomecanismelor în bazine plate şi bazine uniform şi general strâmtate. Configuraţia căpuşorului se produce ca în bazinele plate; are loc angajarea asinclitică a capului, mai frecvent asinclitismul posterior şi nu Naegele. Degajarea capului are loc ca în bazinele general şi uniform strâmtate.

VI. EVOLUŢIA SARCINII

La gravidele cu un bazin anatomic normal capul fătului chiar până la începutul naşterii (la primipare) este fixat la intrarea în micul bazin sau coborât cu segmentul mic în cavitate; la multipare, la care peretele abdominal este flax, capul fătului se află până la debutul travaliului de naştere numai angajat.

În cazurile de bazin anatomic strâmtat capul fătului nu se poate fixa timp îndelungat (chiar şi la primipare). Acest semn poate fi considerat unul din semnele clinice principale ale bazinelor viciate.

La examenul obstetrical extern: fundul uterului (la primipare) are formă acuminată în sus (venter acuminatus) sau (la multipare) pendulat în jos (venter propendes). Aceste semne nu totdeauna sunt prezente în bazinele viciate, iar uneori forma abdomenului pendulată în jos poate fi şi din motivele defansului muscular al presei abdominale (se observă la multipare cu pauză mică între sarcini).

Forma patologică a abdomenului în bazinele strâmtate conduce la angajări patologice ale fătului (prezentaţii pelviene, angajări oblice şi transversale, prezentaţii craniene deflectate). Mai frecvent, comparativ cu bazinele normale, se întâlneşte întreruperea prematură a sarcinii (naşterea prematură) şi patologii ce se asociază sarcinii (hipertensiune indusă de sarcină, edeme, dispnee).

VII. EVOLUŢIA ŞI CONDUITA TRAVALIULUI

Evoluţia travaliului. La un bazin strâmtat de gradele I şi II naşterea pe căi naturale poate fi posibilă (dacă fătul nu-i prea mare, nu este supramaturat şi activitatea de naştere este satisfăcătoare). În cazul bazinului strâmtat de gradul III (conjugata vera mai mică de 7 cm) naşterea *per vias naturalis* este imposibilă.

Complicaţiile pe parcursul travaliului:

- Scurgerea prematură a lichidului amniotic, care la rândul său induce;
- Procidenţa cordonului ombilical;
- Asfixia gravă sau moartea intranatală a fătului;
- Procidenţa mânuţei ori piciorușelor fătului;
- Pericolul mare de infecţii septico-purulente în post-partum;
- Naşteri prolongate;
- Supraextensia segmentului inferior al uterului;
- Ruptura de uter;
- Compresiunea îndelungată a ţesuturilor moi din bazinul mic cu formarea ulterioară a fistulelor vezico-vaginale şi recto-vaginale;
- Cefalohematomul şi alte traumatisme la nou-născut.

Întotdeauna conduita naşterii în cazul bazinului viciat va fi consultativă!!!

La o deschidere completă a colului uterin se va confirma sau exclude şi un bazin clinic strâmtat, pentru a lua decizia definitivă despre modalitatea declanşării naşterii *per vias naturalis* sau prin operaţie cezariană urgentă.

Conduita naşterii în bazinul strâmtat prezintă o vastă şi responsabilă problemă în obstetrica contemporană din acele considerente că în marea majoritate a cazurilor, naşterea este periculoasă, din punctul de vedere al prognosticului, atât pentru mamă cât şi pentru făt. De aceea sporeşte incidenţa declanşării travaliului prin operaţie cezariană. Literatura contemporană indică o frecvenţă a operaţiei cezariene în bazinul strâmtat egală cu 50-80%.

Conduita naşterii în bazinul strâmtat permanent necesită a fi bine chibzuită. Gravidele necesită a fi internate prepartum la 39 săptămâni de gestaţie pentru a se întocmi planul de conduită a naşterii pentru fiecare caz aparte, ţinând cont de datele anamnestice şi rezultatele investigaţiilor generale şi speciale.

Planul de conduită a naşterii la un bazin strâmtat de gradul I şi II va fi conservator, per vias naturalis, şi în caz de survenire a complicaţiilor, tactica urmează a fi consultativă, în folosul operaţiei cezariene. Conduita depinde de: *activitatea de naştere; dimensiunile fătului; particularităţile de configuraţie ale capului fătului (făt prematur, la termen sau supramaturat).*

Numai la o dilatare completă a colului uterin se poate determina dacă bazinul anatomic strâmtat este şi funcţional strâmtat. Necoincidenţa dimensiunilor bazinului cu dimensiunile capului fătului este apreciată ca un bazin clinic strâmtat.

Când se diagnostichează semnele Ţangmeister şi Vasten negative naşterea se conduce pe căile naturale, adică se exclude un bazin clinic strâmtat.

Dacă semnele Ţangmeister şi Vasten sunt la nivel – se diagnostichează o disproporţie neînsemnată, naşterea se poate finisa atât per vias naturalis, cât şi prin operaţie cezariană, în funcţie de: activitatea de naştere, capul îi capabil de configuraţie (se exclude supramaturaţia).

În caz de semne Ţangmeister şi Vasten pozitive naşterea unui făt viu şi viabil este posibilă numai prin operaţie cezariană. La fel, putem vorbi şi despre bazinele strâmtate de gradul trei, unde este indicaţie absolută pentru operaţia cezariană, ca metodă de declanşare a naşterii.

Conduita naşterii în cazul bazinului strâmtat necesită o evidenţă adecvată, permanentă asupra stării generale a parturientei, bătăilor cordului fetal, activităţii de naştere, integrităţii pungii amniotice ori caracterului lichidului amniotic la scurgerea lui, pentru a diagnostica la timp o eventuală patologie, survenită în procesul travaliului şi a lua decizii de corecţie urgentă.

Conduita naşterii în bazin strâmtat necesită un profesionalism înalt al obstetricianului.

Forme rar întâlnite de bazin strâmtat

Bazinul alungit. Drept "bazin alungit" este considerată o anomalie a bazinului, la care lungimea canalului osos pelvi-genital este crescută, ducând la complicaţii în cursul travaliului. Un bazin alungit poate lua naştere din cauza a doi factori etiologici diferiţi, şi anume:

1. Printr-o varietate numerică congenitală a scheletului lombo-sacrat, prin care ultima vertebră coccigiană se contopeşte total sau parţial cu osul sacru, în aşa fel încât sacrul este constituit din 6 vertebre în loc de 5, fiind astfel mai înalt decât în mod normal;
2. Printr-o oprire a dezvoltării bazinului la treapta bazinului de nou-născut, caracterizat prin lipsa concavităţii sacrului, promontoriul sus situat şi strâmtoarea superioară situată în plan oblic accentuat.

Bazinul spondilolistezic. Prin spondilolistezic se înţelege o alunecare a vertebrei ca rezultat al leziunii arcului vertebral, zis şi porţiunea interarticulară a vertebrei a 5-a lombare (corpul vertebrei bolnave cu apofizele superioare şi laterale ale articulaţiei se desprind de la partea superioară a vertebrei cu apofizele articulare inferioare şi apofiza spinoasă şi începe să alunece de la baza osului sacrat înainte, împreună cu întreaga coloană vertebrală situată deasupra.

Astfel coloana lombară poate intra complet în bazin, acoperind totodată intrarea bazinului, care reprezintă un obstacol absolut la naştere.

Diametrul antero-posterior al intrării bazinului, hotărâtor în mecanismul naşterii, nu va fi conjugata vera, ci distanța cea mai mică dintre simfiza pubiană şi coloana vertebrală din regiunea lombară alunecată.

Spondiloliza este o anomalie congenitală, se produce când există un punct slab congenital pe arcurile vertebrelor, care cedează în decursul vieții şi duce la o alunecare a coloanei vertebrale. În gradele mici de alunecare a vertebrei V lombare naşterea este posibilă *per vias naturalis*, în cazurile deformațiilor semnificate-declanşarea travaliului este posibilă numai prin operație cezariană.

Bazinul osteomalacic. Osteomalacia poate fi considerată ca un rahitism la adulți. Osteomalacia se manifestă printr-o decalcifiere a oaselor, care este atribuită unei lipse relative a vitaminei D şi efectului estrogenic mărit. La femeile mature, oasele pierd calciul, se înmoaie şi devin flexibile, în special în timpul sarcinii. Osteomalacia sarcinii se localizează în special la coloana vertebrală şi bazin, aceste oase se deformează cel mai mult. Mai târziu şi mai lent, înmuierea trece la torace, la extremități şi la craniu. În cele din urmă se ajunge la forma caracteristică a strâmtorii superioare în formă de inimă, din bazinul osteomalacic frânt, la care arcul pubian se reliefează ca un cioc. Astfel se produc îngustările bazinului, în strâmtoarea superioară, în excavație şi în strâmtoarea inferioară.

Din punctul de vedere al mecanismului naşterii, deformarea osteomalacică a oaselor împiedică naşterea pe cale naturală, mai ales atunci când oasele s-au reîntărit. În cazurile de deformații foarte pronunțate este necesară rezolvarea naşterii prin operația cezariană.

Bazinul tumoral. Exostozele şi tumorile osoase se întâlnesc destul de rar. Datorită tumorilor trebuie menționate şi strâmtorile total neregulate ale bazinului. Tumorile mai mari ale oaselor bazinului pot modifica complet excavația pelviană. Se pot diagnostica: fibroame, osteosarcome, encondroame şi diverse tipuri de exostoze. Un bazin cu multe exostoze se numeşte "bazin cu spine". Exostozele cartilaginoase multiple prezintă o îmbolnăvire ereditară a sistemului osos. În exostoze şi tumori de dimensiuni esențiale se recomandă declanşarea travaliului prin operația cezariană şi tratamentul special ulterior.

Bazinul strâmbat (anchilotic). Formele de bazine strâmbate se datoresc unor tulburări în timpul creşterii şi presiunilor la care sunt expuse. Cauzele ce conduc la deformarea oblică a bazinului pot fi: rahitismul; tuberculoza oaselor; traumatismul (fracturi, luxații ale articulațiilor); scolioza; predispoziția ereditară.

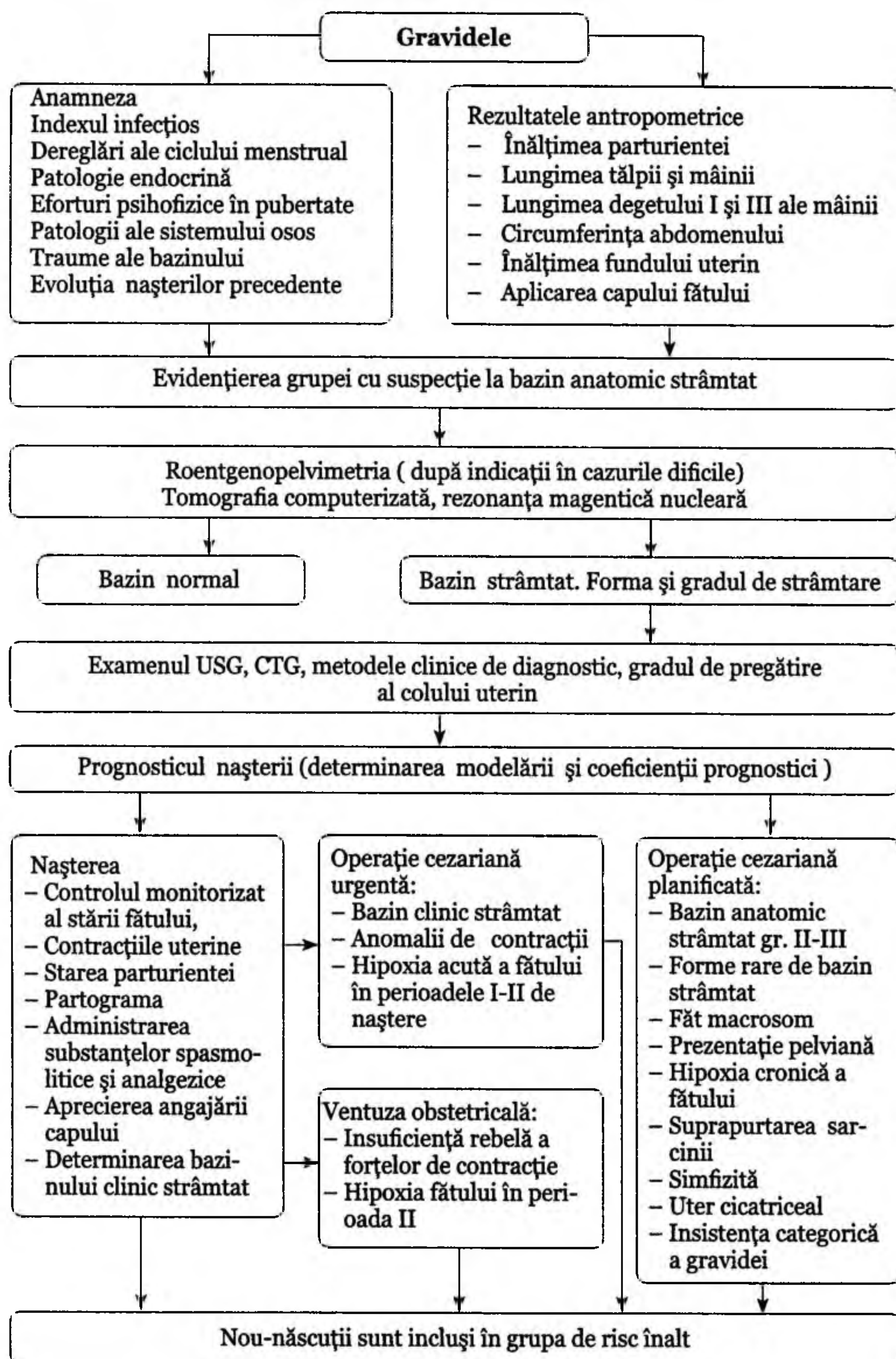
Drept exemplu poate servi bazinul coxalgic. O îmbolnăvire inflamatorie a articulației șoldului în copilărie este urmată de o anchilozare și scurtare a articulației în poziție de adducție și flexiune în timpul convalescenței.

O formă extrem de rară de bazin strâmbat (strâmtat oblic) este bazinul Naegele, descris mai amănunțit de obstetricianul Naegele, în anul 1838. Această anomalie poate fi datorită unei predispoziții ereditare, care constă în nedezvoltarea unilaterală a unei aripi sacrate, prin lipsa punctelor de osificare, cu alte cuvinte un defect congenital de osificare.

Altă formă de bazin anchilotic este bazinul scoliotic – bazin rahitic, deplasat oblic printr-o scolioză, una din coapse este mult scurtată. Declanşarea travaliului este preferată prin operație cezariană.

Bazinul cifotic. Bazinul cifotic mai este numit bazin strâmtat în pâlnie. În cazul cifozelor coloanei vertebrale se produce o apăsare, din care rezultă bazinul în formă de pâlnie. Îndreptarea compensatorie a corpului în caz de gibozitate – care este datorită unui rahitism sau unei tuberculoze a vertebrelor cu prăbuşirea uneia sau mai multor vertebre – duce la aplatizarea bazinului. Drept consecință rezultă o lărgire ovală antero-posterioară a strâmtorii superioare şi o îngustare antero-posterioară şi transversală a strâmtorii inferioare, deci se formează un bazin în formă de pâlnie. În funcție de locul cifozei mai există şi bazine cifotice inelate.

Algoritmul de conduită a sarcinii şi naşterii cu bazin anatomic strâmtat



Bibliografie

1. Alarb L., O'Connel M.P., *Obstetrics and Gynecology*, 2004
2. Allot H.A., Palmer C.R., *Obstetrics and Gynecology*, 1993
3. Burr R., Robson S.C., *European Journal Obstetrics and Gynecology Reprod. Biol.*, 2001
4. Decherney A.H., Murphy T., Godwin L., Laufer N., *Curerent Diagnosis Treatment Obstetrics Gynecology* tenth edition, Copyright, Edition North America, 2007
5. Drife J., Magowan B., *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Edinburgh, p. 503, 2004
6. Grella R.V., Massobria M., Peeorelli S., Zichella L., *Compendio Di Ginecologia E Obstetrica*, terza edizione, Monduzze editore, 2006
7. Hacker N.F., Moore J.G., Gambone J.C., *Essentials of Obstetrics and Gynecology,* 4 th edition, 2004
8. Hauth J., Cunningham F.G., *Obstetrics and Gynecology*, 2002
9. Munteanu I., *Tratat de obstetrică*, Editura Academiei Române, 1460 pag., 2000
10. Thorp. J.A., *Management of Labor and Deliver*, Geneva. Ed. Creasy, 1997
11. Абрамченко В.В., *Беременность и роды высокого риска,* МИА, с. 400, Москва, 2004
12. Айламазян Э.К., *Акушерство.,* 1997
13. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комиссарова Л.М., *Кесарево сечение*, Москва, 2004
14. Савельева Г. М., *Акушерство,* Москва, 2000
15. Сидорова И. С., Кулаков В. И., Макаров И. О., *Руководство по акушерству*, изд. Медицина, с. 848, Москва, 2006
16. Чернуха Е.А., *Родовой блок*, Медицина, с. 560, Москва, 2003

Capitolul 19

MACROSOMIA FETALĂ. DISPROPORȚIA FETO-PELVINĂ

I. MACROSOMIA FETALĂ

1.1. *GENERALIĂȚI*

Fătul macrosom este nou-născutul, al cărei masă la naștere constituie 4000 g și mai mult; în cazul greutății mai mari de 5000 g fătul este numit gigant.

Incidența macrosomiei atinge 10% din numărul total de nou-născuți. Feții giganți se întâlnesc mai rar – 1 la 3000-5000 nașteri.

Factorii de risc pentru macrosomie sunt:

- Diabet zaharat la mamă;
- Anamneză de macrosomie (determinată genetic);
- Masă supraponderală a mamei pe parcursul sarcinii;
- Adaos patologic în sarcină;
- Multiparitate;
- Sex masculin al fătului;
- Vârsta gestației mai mare de 40 săptămâni;
- Talia înaltă a mamei;
- Vârsta mamei sub 17 ani sau peste 35 ani;
- Consum excesiv de glucide pe parcursul sarcinii.

Este cunoscut faptul că atât diabetul pregestațional, cât și cel gestațional sunt asociate cu macrosomie fetală, fiind înregistrate și dereglări metabolice la făt.

1.2. *DIAGNOSTIC*

Diagnosticul definitiv este stabilit doar după naştere. Până la naştere folosim următoarele metode de diagnostic:

- *Datele de anamnestic* – talia şi constituţia soţului, masa mamei la naştere (ca factor ereditar), masa nou-născutului la naşterea precedentă;
- *Examenul obiectiv* – se determină circumferinţa abdomenului mai mare de 100 cm, iar înălţimea fundului uterin depăşeşte 40 cm în lipsa semnelor de obezitate sau edeme. La palpare dimensiunile capului fetal sunt mai mari decât de obicei;
- *USG* – se efectuează fetometria: diametrul biparietal, circumferinţa craniană şi abdominală, lungimea femurului. Diagnosticul antenatal al macrosomiei este posibil de la mijlocul trimestrului al III-lea al sarcinii. Pentru macrosomie este caracteristică majorarea grosimii placentei.

1.3. *EVOLUŢIA SARCINII ŞI TRAVALIULUI CU FĂT MACROSOM*

Evoluţia sarcinii. Sarcina cu făt macrosom evoluează, de regulă, fără particularităţi. Doar uneori, din cauza poziţiei înalte a diafragmei, poate apărea dispneea.

Evoluţia travaliului. Prognosticul de evoluţie a naşterii este rezervat: prezentaţia rămâne mobilă mai mult timp, angajarea se face cu dificultate, iar coborârea evoluează lent, de cele mai multe ori rotaţia producându-se în occipito-sacrată, naşterea umerilor este, de asemenea, dificilă. Cele mai frecvente complicaţii ale naşteri sunt: ruperea prematură de membrane fetale (din cauza aplicării insuficiente a căpuşorului la intrarea în bazinul mic), insuficienţa forţelor de contracţie (din cauza distensiei uterine şi disproporţiei cefalo-pelvine). Creşte riscul de hemoragii, infecţii post-partum, traumatism matern şi fetal în timpul naşterii. Pentru macrosomie este caracteristică creşterea incidenţei operaţiilor cezariene.

Complicaţiile fetale se manifestă prin hipoxie, traumă cerebrală. Una din cele mai frecvente complicaţii cu care se soldează naşterea cu făt macrosom este distocia umeraşilor, care se poate solda cu fractura claviculei, afectarea plexului brahial cu paralizie ulterioară (Duchenne-Erb). Afectarea plexului brahial se manifestă prin lezarea rădăcinilor nervoase la nivelul C_5 - C_8, T_1, mai des din dreapta.

1.4. *CONDUITA CURATIVĂ*

Operaţia cezariană de plan va fi indicată în următoarele cazuri: primiparele în vârstă, multipare cu feţi traumaţi sau morţi intrapartum în antecedente, prezentaţie pelviană a fătului, femei diabetice la care naşterea a evoluat până la termen.

În restul cazurilor se va face proba de travaliu de 2-4 ore, în cazul în care prezentația s-a angajat, se asistă nașterea pe cale naturală, având grijă să se scurteze perioada a II-a prin anestezia planșeului pelviperineal și perineotomie profilactică; în cazul în care prezentația se oprește la nivelul strâmtorii superioare se preferă operația cezariană.

După expulzia fătului și a anexelor se va urmări o profilaxie adecvată a hemoragiei hipotonice, urmată de un control riguros al integrității căilor moi de naștere.

II. DISTOCIA DE UMERAȘI

2.1. *GENERALITĂȚI*

Prezintă un accident major, o urgență extremă, care lasă obstetricianului doar un minut sau două pentru practicarea manevrelor necesare. Frecvența ei este variabilă, depinzând de definirea acestei complicații: de la 1:4000-5000 nașteri (în caz că se apreciază ca retenția umerașilor deasupra strâmtorii superioare sau distocia adevărată, reprezentând o incompatibilitate mecanică între diametrul biacromial și dimensiunile bazinului matern) la 1-5:1000 nașteri (dacă se definește ca dificultăți la extragerea umerașilor în naștere sau naștere dificilă prin blocarea umerilor). Alți savanți definesc distociile de umăr ca o prelungire (mai mult de 1min) a timpului între expulzia capului și cea a corpului, cu apariția necesității aplicării manevrelor obstetricale pentru degajarea umerilor.

Ea este determinată de faptul că diametrul biacromial este mai mare de 13 cm, fapt ce cauzează retenția umerilor la nivelul strâmtorii superioare.

2.2. *ETIOLOGIE*

Factori antepartum

- Obezitatea mamei;
- Diabetul matern;
- Sarcina prelungită;
- Alți factori – multiparitatea, tratamentul cu steroizi în sarcină etc.

Factori intrapartum

- Prelungirea perioadei de expulzie a fătului cu diminuarea sau stoparea contracțiilor expulzive și o creștere a frecvenței extragerii capului prin intervenții instrumentale (forceps, vidextracție). Se remarcă o creștere a incidenței distociei de umeri și la copiii mai mici (2500-3000 g) la parturientele cu distocii dinamice în perioadele de dilatație și expulzie;
- Stimularea travaliului cu ocitocice.

2.3. *FIZIOPATOLOGIE*

În sarcina normală, în momentul degajării capului diametrul biacromial se angajează în diametrul oblic al bazinului, permiţând angajarea umărului posterior în loja concavă sacrală, în fisura sacro-sciatică, în moment ce umărul anterior glisează după simfiză. De obicei, diametrul biacromial este de 12-13 cm, reducându-se prin compresiune, permiţând pasajul prin strâmtoarea superioară.

Distocia este inevitabilă dacă capul se angajează în bazinul normal, iar diametrul biacromial este mai mare de 13 cm, cu tendinţa de angajare simultană a ambilor umeri în diametrele axei antero-posterioare. Responsabilă pentru complicaţii este forţa de tracţiune, care creşte considerabil în distocia de umeraşi (constituind 100 Newton, în naşterea normală fiind de 47 N, în naşterea dificilă – de 69 N).

2.4. *CONSECINȚELE DISTOCIEI DE UMERAȘI*

Consecinţe fetale. Morbiditatea perinatală este în toate cazurile majoră fiind determinată de suferinţa fetală şi traumatism obstetrical. Asfixia se explică prin reţinerea expulziei şi manevrele aplicate fătului, direct raportată la durata naşterii, iar leziunile traumatice se referă la lezarea plexului brahial şi sunt, de regulă, consecinţe directe ale tracţiunii sau rotaţiei capului fetal, elongarea articulaţiei humerale şi implicarea plexului, cu sechele dramatice de efect parţial sau total în mişcarea membrului superior. Recuperarea funcţiei normale este variată de la 7 la 60%, poate fi spontană şi completă, prognosticul fiind rezervat pentru leziunile nivelului C_7-C_8, sechele grave persistând în 10-20% cazuri. Fractura humerusului este rar întâlnită, mai frecventă fiind fractura claviculei, survenită în timpul naşterii.

Consecinţe materne. Se pot produce delacerări ale părţilor moi (vagin, col, perineu, vulvă), uretrei, ruptură uterină, hemoragii în post-partum, infecţii puerperale, maladie tromboembolică, sechele vulvo-vagino-perineale, de sfincter anal, incontinenţă urinară, fistule.

2.5. *CONDUITA*

Trebuie exclusă orice tracţiune asupa capului fetal, existând riscul rupturii de plex brahial corespunzător umărului anterior; nu se va apăsa asupra fundului uterin, nu se va rota capul ca manevră de forţă, răsucindu-se gâtul, existând riscul de leziuni neurologice.

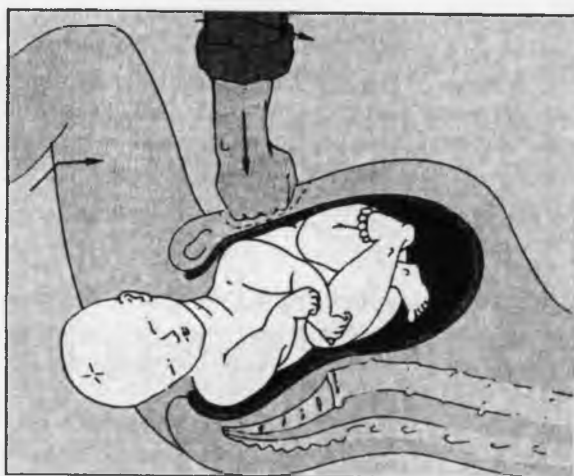
Pentru degajarea şi naşterea umeraşilor pot fi aplicate următoarele manevre:

- Flexia extremă a coapselor mamei spre bazin cu reducerea lordozei lombare şi sacro-lombare, ce dă strâmtorii superioare a bazinului cele mai

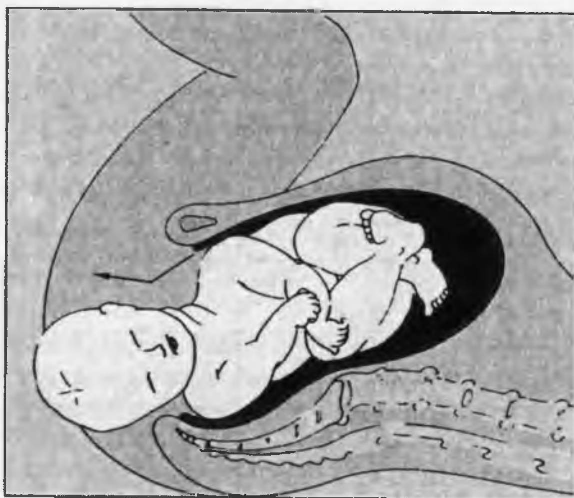
mari dimensiuni antero-posterioare (manevra McRoberts). Manevra poate fi completată prin exercitarea unei presiuni suprasimfizare asupra umărului anterior *(fig. 19.1)*;

- Orientarea în jos a craniului pentru a aduce umărul anterior sub simfiză (manevra Jacquemier) *(fig. 19.2)*.

Dacă nu se izbuteşte, nu trebuie de insistat din cauza leziunilor posibile de plex brahial. Astfel, se efectuează eliberarea braţului posterior prin manevra Jacquemier. Mâna dreaptă se introduce în concavitatea sacrată după o epiziotomie largă. Se identifică umărul posterior, şi cu două degete se apasă în plica cotului, tentându-se flexia antebraţului pe braţ. Antebraţul este prins între degete din vagin şi extras la exterior. Manevra terminată permite rotaţia fătului la 180^0 şi transformarea umărului anterior în posterior. Se extrage braţul devenit posterior prin aceeaşi tehnică.



a



b

Fig. 19.1. Manevra McRoberts
a – ***hiperflexia coapselor pe trunchi și presiunea suprapubiană;*** b – ***degajarea umărului anterior***

- Apăsarea suprapubiană asupra umărului anterior, în timp ce se face tracţiunea blândă susţinută în jos asupra craniului fetal (manevra Resnik);
- Împingerea craniului în jos (spre rectul mamei) cu mâna aplicată pe maxilar şi ceafă, concomitent un ajutor apasă la fundul uterului, până când umărul anterior alunecă sub simfiza pubiană (manevra Hibbard).

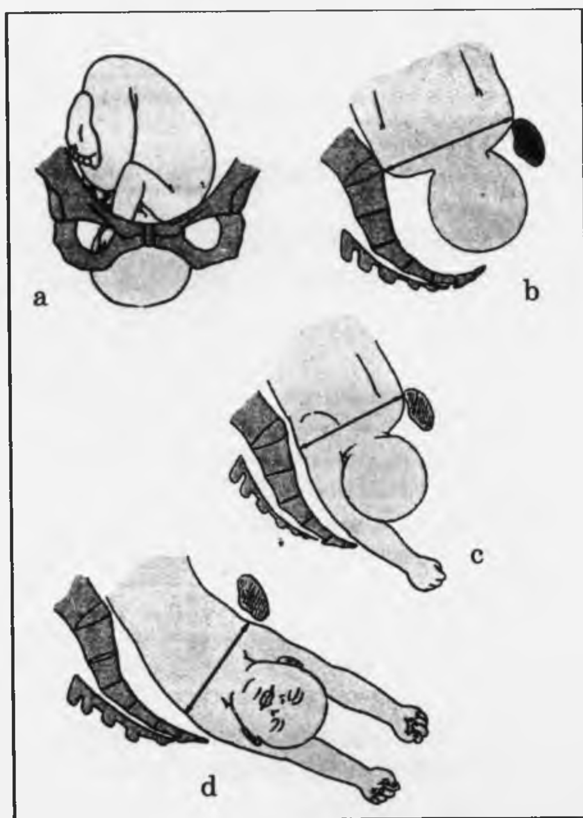


Fig. 19.2. Manevra Jacquemier
a, b – *diametrul biacromial la intrarea superioară;* c – *coborârea brațului posterior, transformarea diametrului biacromial în diametrul acromio-toracic;* d – *coborârea celui de-al II-lea braț pentru reducerea suplimentară a diametrului biacromial*

În concluzie, pentru rezolvarea distociei de umeri trebuie mobilizată toată echipa de medici din sala de operație. Dacă ne aflăm în fața unei distocii false (diametrul biacromial angajat, dar blocat în excavație), pot fi practicate mai multe manevre – manevra McRoberts, manevra Jacquemier, manevra Resnic. În cazul când ne confruntăm cu o distocie adevărată, cele mai utile sunt manevrele Jacquemier și McRoberts.

2.6. *PROFILAXIE*

Prevenirea distociei de umerași poate fi exercitată la două nivele: profilaxia macrosomiei fetale și prevenirea accidentului propriu-zis.

Pentru a preveni macrosomia fetală, sunt informative metodele clinică și ecografică, dar ele nu pot fi considerate cu precizie mare.

Pentru a preveni distocia de umerași în naștere, este necesar a se evalua factorii predispozanți pentru apariția ei:

- Prin operație cezariană profilactică – pentru prevenirea dificultăților și riscului nașterii. În plan teoretic această decizie permite prevenirea complicațiilor obstetricale severe, dar în realitate nu este justificată. Operația bazată doar pe suspectarea macrosomiei duce la majorarea numărului intervențiilor neargumentate;
- Prin declanșarea travaliului – macrosomia însăși nu este indicație absolută pentru declanșarea artificială a travaliului. Numeroase studii arată că nașterea spontană este preferabilă, planul conduitei nașterii prevăzând supravegherea în dinamică a travaliului și tactică expectativă. În plus, s-a stabilit că inducerea nașterii dublează riscul operației cezariene, nu reduce riscul distociei umerașilor sau al morbidității fetale.

Bibliografie

1. Alqattan M., *Obstetric brachial plexus injury in subsequent deliveries.* Ann. Plastic. Surg., 37:545-8, 1996
2. Baskett T., Allen A., *Perinatal implications of shoulder dystocia.* Obstet. Gynecol., 86: 14-7, 1995
3. Combs C., Navkraran B., Khoury J.C., *Elective induction versus spontaneous labor after sonographic diagnosis of fetal macrosomia.* Obstet. Gynecol., 81: 492-6, 1993
4. Crofts J.F., Bartlett C., Ellis D., Hunt L. Et al., *Training for Shoulder Dystocia: a trial of Simulation Using Low-fidelity and High-fidelity Mannequins, Obstetrics and Gynecology,* 6 (108):1477-1486, 2006
5. Ecker J-K., Greenberg J., Norwitz E., et al., *Birth weight as a predictor of brachial plexus injury.* Obstet. Gynecol., 89: 643-7, 1997
6. Friesen C., Miller A., Rayburn W. *Influence of spontaneous or induced labor on delivering the macrosomic fetus.* Am. J. Perinatol., 12: 63-6, 1995
7. Gherman R.B., Goodwin T., Souter I., Neumann K., *The McRoberts' maneuver for the alliviation of shoulder dystocia: How successful is it?* Am. J. Obstet. Gynecol., 176:3, 1997
8. Gonen O., Rosen D., Dolfin Z. et al., *Induction of labor versus expectant management in macrosomia: a randomized study.* Obstet. Gynecol., 89: 913-7, 1997
9. Gonen R., Spiegel D., Adend M., *Is macrosomia predictable, and are shoulder dystocia and birth trauma preventable?* Obstet. Gynecol., 88: 526-9, 1996
10. Kolderup L., Laros R., Musci T., *Incidence of persistent birth injury in macrosomic infants: association with mode of delivery.* Am J. Obstet. Gynecol., 177: 37-41, 1997
11. Lewis D., Raymond R., Perkins M. et al., *Recurrence rate of shoulder dystocia.* Am. J. Obstet. Gynecol., 172: 1369-71, 1995
12. Treisser A., Dreyfus M., *Le declenchement du travail est-il justifie dans le diabete, la macrosomie et les grossesses prolongees?* J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 24: 41-7, 1995
13. Treisser A., *La dystocie des epaules est-elle previsible?* Réalitées en Gynécologie-Obstétrique, 26: 19-27, 1997.

Capitolul 20

PREZENTAȚIILE PELVIENE A FĂTULUI

I. GENERALITĂȚI

Definiție. Prezentația pelviană (PP) reprezintă o angajare longitudinală a fătului, în cazul căreia către ieșirea din micul bazin se află extremitatea pelvică a fătului. Aceste nașteri, cunoscute din trecut, totdeauna erau considerate nefavorabile pentru mamă și pentru făt.

Până în prezent nașterile în PP provoacă obstetricienilor îngrijorări serioase, mai cu seamă în privința viitorului nou-născut. Datele despre mortalitatea și morbiditatea neonatală și infantilă în PP sunt destul de impunătoare, care servesc drept argument de a considera aceste nașteri patologice.

Multe din complicațiile apărute la naștere în PP pot fi prevenite, dacă sunt folosite metodele contemporane de diagnostic și corect este întocmită conduita sarcinii și nașterii.

Printre complicații urmărite la mamă necesită a fi menționate următoarele: rata înaltă de rupere prematură a pungii amniotice, anomalii ale forțelor de naștere, nașteri prelungite, manevre operatorii, infectare, traumatism obstetrical etc.

În condițiile actuale pentru Republica Moldova, când avem sporul demografic negativ și fiecare nou-născut este destul de scump atât pentru familie cât și pentru țară și luând în considerare complicațiile cu care se pot solda nașterile în PP, pe deplin ne permit de a aprecia aceste nașteri ca patologice.

În acest context, comportarea obstetricianului, căruia îi revine să conducă travaliul în PP, totdeauna a prezentat și continuă să prezinte o mare responsabilitate argumentată.

Incidența prezentațiilor pelviene alcătuiește aproximativ 3%-4% din numărul total de nașteri fără o tendință de creștere sau micșorare, fiind mai des întâlnite la primipare. La termene de până la 28 săptămâni – 25% din feți se găsesc angajați în prezentația fesieră și către a 34-a săptămînă de gestație, în majoritatea cazurilor (95%) ei se așază cu occipitul la intrarea în bazinul mic.

Astfel după 34 săptămâni de gestaţie rămân doar 3-4% feţi cu occipitul la intrarea în bazinul mic.

Etiologia. Cauzele care favorizează prezentaţiile pelviene ale fătului pot fi diverse: bazinul strâmtat (mai ales la primipare); sarcina gemelară; polihidramniosul; prematuritatea; scăderea tonusului muşchilor peretelui abdominal; supraexcitabilitatea fătului (în caz de hipoxie cronică, prematuritate); prezentaţia placentară; anomalii constituţionale; anomalii de dezvoltare a uterului (uter bicorn, uter în formă de şa); micşorarea excitabilităţii şi contractibilităţii miometrului, anomalii de dezvoltare a fătului.

II. CLASIFICAREA PREZENTAŢIILOR PELVIENE



Fig. 20.1. Prezentaţie fesieră decompletă, poziţia întîi, varietate anterioară

*1. **Prezentaţii fesiere pure** (fig. 20.1),* când membrele inferioare ale fătului, întinse la nivelul genunchilor, sunt flectate pe partea sa ventrală şi, prin urmare, nu se pot palpa lângă fese.

*2. **Prezentaţii ale feselor şi picioarelor:*** a) complete, b) decomplete.

Când, alături de fese, se mai prezintă şi unul sau ambele picioare, se palpează un picior alături de fese, este vorba despre o prezentaţie a feselor şi picioarelor decompletă; iar când se pot palpa ambele picioare, este vorba despre o *prezentaţie fesieră completă (fig. 20.2).*

*3. **Prezentaţii podalice:*** a) complete, b) decomplete

Prezentaţiile podalice la rândul lor pot fi: *prezentaţii podalice complete (fig. 20.3)* – când prezintă la intrarea în micul bazin ambele picioare; *prezentaţii podalice decomplete (fig. 20.4)* – când prezintă la intrarea în micul bazin unul din piciorușele fătului (talpa fiind orientată în jos).

*4. **Prezentaţii ale genunchilor:*** a) complete, b) decomplete

Prezentaţia genunchilor poate fi *completă* (ambii genunchi) şi *decompletă* (un singur genunchi) se prezintă la intrare în micul bazin.

PP, modul feselor se întâlnesc de două ori mai frecvent decât cele podalice. Aproximativ 30% din toate PP sunt prezentaţii podalice. Prezentaţiile podalice complete se întâlnesc de două ori mai frecvent decât cele decomplete.



Fig. 20.2. Prezentație fesieră completă poziția a doua, varietate posterioară



Fig. 20.3. Prezentație podalică completă



Fig. 20.4. Prezentație podalică decompletă

Prezentațiile podalice, ca regulă, se formează în travaliu.

Circumferința părții prezentate este de aproximativ 27-28 cm în prezentația fesieră pură; 32 cm – în prezentația feselor și picioarelor, iar în prezentația completă a genunchilor este de 24 cm.

Poziția și varietatea de poziție în PP se determină, de obicei, ca în cazul prezentației craniene, adică, după spinărușa fătului.

Unele femei sunt predispuse, fără a se constata o explicație a cauzei, să repete la sarcini succesive PP. Acest fenomen se numește prezentație pelvină habituală.

Forma capului în PP

Deseori se constată la nou-născuții în PP o conformație specifică, naviculară a capului. Pe timpuri ea a fost considerată a fi responsabilă de producerea

prezentaţiei pelviene, deoarece capul de forma naviculară s-ar potrivi mai bine formei fundului uterului. Apariţia formei menţionate a capului trebuie considerată ca un fenomen secundar, care i se impune fătului în PP, încă din cursul sarcinii, de către fundul uterin (strâmtoarea fundică). Pentru aceasta pledează şi aplatizarea laterală a capului, corespunzătoare peretelui abdominal, fiind vorba despre un fenomen de configuraţie, care nu apare însă în cursul naşterii, ci încă din ultimele luni de sarcină. Hiperdolicocefalia copiilor în PP, adică alungirea capului cu turtirea occipitului, se constată la ¼ din cazuri. Totuşi, la mulţi copii născuţi în PP (2/3 cazuri) capul nu are această formă specială datorită faptului că capul s-a degajat rapid în urma trunchiului, el prezintă aspectul natural, globulos, al unui cap de copil născut prin operaţie cezariană, sau în prezentaţie craniană, la care a dispărut deformaţia din timpul naşterii.

III. DIAGNOSTIC

PP se diagnostică, ca şi cele craniene, prin examenul obstetrical extern şi intern (vaginal).

Examenul extern permite diagnosticarea prezentaţiilor pelviene, însă nu întotdeauna. Anume diagnosticul prezentaţiei pelviene este fără dificultăţi, când capul globulos, care balotează, se palpează la fundul uterului prin peretele abdominal nu prea gros şi nici prea subţire. Frecvent obstetricianul constată prezentaţia fesieră la intrarea în bazinul mic, însă nu poate găsi capul fetal dur la fundul uterului. Diagnosticul, de cele mai dese ori, se bazează pe posibilitatea de-a diferenţia prin palpare craniul de pelvisul fetal. Prin palpare distingem că fesele sunt mai puţin compacte, mai puţin sferice şi voluminoase, nu balotează deasupra simfizei. Diagnosticul prezentaţiei pelviene este mai uşor când se determină la nivelul fundului uterin capul fetal. Capul se determină datorită particularităţilor sale caracteristice – duritate, formă sferică şi în special – mobilitate.

Ca semne auxiliare în diagnosticul prezentaţiilor pelviene pot servi:

1. Bătăile cordului fetal, care se percep desluşit mai sus de ombilic ori la nivelul ombilicului;

2. Înălţimea mare a fundului uterin.

Diagnosticarea prezentaţiei pelviene se facilitează prin depistarea umeraşilor fătului .

Uneori PP este mascată atât de puternic de o rezistenţă înaltă a muşchilor peretelui abdominal, încât nici obstetricianul experimentat şi atent nu o poate constata.

Examenul intern (vaginal) completează şi verifică suspiciunea prezentaţiei pelviene la un examen extern. Tuşeul vaginal efectuat în timpul travaliului şi, în special, după ruperea pungii amniotice oferă informaţii veridice în privinţa caracterului părţii prezentate. La o dilatare a colului uterin de 5-6 cm,

când partea prezentată este angajată la intrarea în micul bazin ori a coborât chiar mai jos, se pot determina cu uşurinţă punctele de orientare de pe partea prezentată: sacrul, coccisul, picioruşele fătului. După sacru determinăm poziţia fătului şi varietatea de poziţie. Dacă sacrul este situat în stânga şi înainte, vom avea poziţia I, varietatea anterioară. Dacă sacrul se situează în dreapta şi posterior – va fi poziţia II, varietatea posterioară.

Deseori pot fi confundate fesele edemaţiate cu bosa sero-sangvină ori cefalohematomul în prezentaţii craniene. În aceste cazuri diagnosticul diferenţial este destul de important.

Diagnosticarea prezentaţiilor podalice nu prezintă dificultăţi. Pentru a determina în care parte este orientată spinăruşa fătului după aranjarea picioruşelor, este necesar de-a distinge cu degetul fosa poplitee ca punct de orientare pentru aprecierea poziţiei şi a varietăţii.

În cazurile de prezentaţie podalică există pericolul de confundare a ei cu prezentaţia transversală – aprecierea picioruşului ca o mânuţă cazută din uter. Pentru a nu confunda mânuţa cu picioruşul, trebuie să ne bazăm pe următoarele semne: la picioruş distingem calcaneul, degetele lui sunt mai scurte, decât la mânuţă; lipseşte opozabilitatea degetului mare la picioruşe; genunchiul posedă mişcări de rotaţie datorită patelei.

Examenul vaginal se efectuează cu precauţie pentru a nu trauma organele genitale ale fătului.

Metoda cea mai veridică de diagnostic al prezentaţiilor pelviene, metodă neinvazivă, folosită frecvent pe parcursul ultimelor decenii este examenul ultrasonografic.

El a înlocuit metodele învechite şi invazive: radiografia, roentgenografia.

IV. EVOLUŢIA SARCINII ŞI NAŞTERII

Evoluţia sarcinii în PP nu se deosebeşte de cele craniene. Însă asistenţa şi evidenţa acestor gravide are o mare importanţă în profilaxia complicaţiilor ce pot surveni în aceste cazuri.

Este necesar de a stabili diagnosticul cât mai devreme pentru o conduită mai riguroasă a sarcinii.

Complicaţiile numeroase din cursul naşterilor în PP au impus medicii să caute mijloace pentru prevenirea lor. Una din aceste metode, de multe ori uitată, iar mai apoi din nou descoperită este corectarea prezentaţiei pelviene în cefalică, efectuată la termenul de 35-36 săptamâni de gestaţie (*versiunea profilactică a fătului)*.

Pe parcursul ultimilor ani se fac încercări de a corecta PP cu ajutorul unor simple exerciţii indicate şi îndeplinite de gravidă în cursul sarcinii. Se presupune că efectuarea lor contribuie la excitarea interoreceptorilor, care contribuie la creşterea excitabilităţii şi contracţiilor uterine.

Perioada de dilatare a colului uterin în PP nu diferă de perioada de dilatare a colului uterin în prezentaţiile craniene, însă ea poate mai frecvent să se complice cu *ruperea intempensivă a pungii amniotic.* Mai ales această patologie se întâlneşte în prezentaţiile podalice. Extremitatea pelviană a fătului şi mai cu seamă prezentaţia podalică este mai mică decât capul fetal, şi de aceea, angajându-se la intrarea în micul bazin, nu completează ermetic segmentul inferior al uterului, ceea ce se întâmplă în cazul prezentaţiei craniene. Ca urmare are loc supraumplerea pungii amniotice anterioare, din cauza comunicării între ele a apelor amniotice anterioare cu cele posterioare.

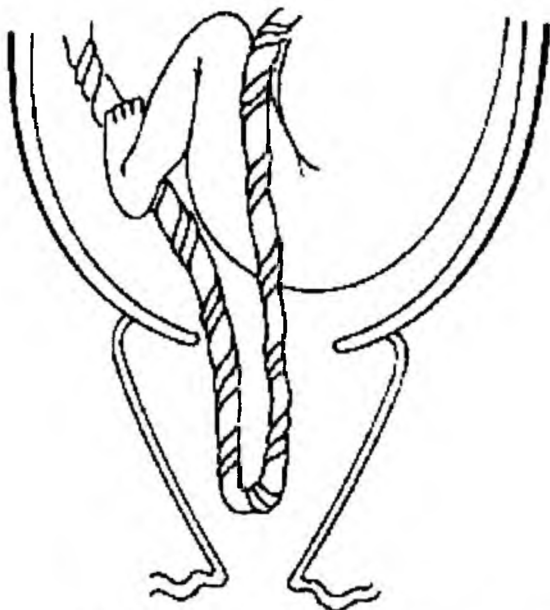


Fig. 20.5. Prolabarea cordonului ombilical

Ruperea prematură a pungii amniotice conduce la *prolapsul cordonului ombilical (fig. 20.5) şi elementelor fetale* la începutul primei perioade de naştere.

Perioada de expulzie în PP se deosebeşte prin particularităţi nefavorabile atât pentru mamă, cât şi pentru făt. Travaliul des se complică: *apare insuficienţa primară şi secundară a forţelor de expulzie*, care pot duce la prelungirea travaliului.

În perioada de expulzie prin canalul bazinului coboară fesele – partea cea mai puţin voluminoasă şi moale, fapt ce nu permite pregătirea suficientă a filierei genitale pentru naşterea liberă a centurii scapulare şi a occipitului. În acest moment al biomecanismului naşterii poate avea loc aruncarea mânuţelor în sus, deflexia capului fetal şi comprimarea cordonului ombilical. Apariţia acestor dificultăţi poate conduce la grave afectări ale stării fătului şi mamei (asfixia, trauma şi chiar moartea fătului, leziuni ale oaselor bazinului mic).

Mortalitatea şi morbiditatea perinatală înaltă condiţionată de traumatismul fetal şi matern al naşterilor per vias naturalis a impus obstetricienii să revizuiască tactica de terminare a sarcinii în prezentaţia pelviană.

Au fost lărgite indicaţiile pentru operaţiile cezariene, frecvenţa cărora în multe clinici a atins cifra de 60-70%.

V. BIOMECANISMUL NAŞTERII

Fătul, care se naşte în PP, efectuează un şir de mişcări succesive, integritatea cărora se numeşte biomecanism al naşterii.

1. Micşorarea dimensiunilor şi coborârea extremităţii pelviene. Fesele se angajează la intrarea în micul bazin în aşa fel încât linia intertrohanterică (diametrul transversal) coincide cu unul din diametrele oblice ale bazinului mic. La varietatea anterioară spinăruşa fătului este îndreptată anterior şi spre stânga ori dreapta (în funcţie de poziţie), la varietatea posterioară – mai mult posterior (în partea stângă ori dreaptă). Linia interfesieră trece la prima poziţie în diametrul oblic stâng, la poziţia a doua – în diametrul oblic drept. În diametrele oblice fesele fătului coboară în micul bazin în aşa fel, că fesa anterioară stă mai jos ca fesa posterioară; astfel ea îndeplineşte rolul de punct de reper. Pe fesa anterioară se formează bosa sero-sangvină.

2. Rotaţia internă a feselor. În cavitatea bazinului mic are loc rotaţia internă a feselor concomitent cu avansarea lor prin canalul de naştere. La planşeul pelvian linia intertrohanterică se angajează în diametrul drept al planului de ieşire din bazinul mic, fesa anterioară se îndreaptă spre simfiză, iar cea posterioară – către sacru.

3. Apariţia şi degajarea feselor. Prima se degajează fesa îndreptată anterior. Sectorul osului iliac al fătului se fixează către unghiul simfizei pubiene, formând punctul de fixaţie. În jurul acestui punct are loc flexiunea laterală maximă a corpului după axa longitudinală a bazinului *(fig. 20.6).* În timpul flexiunii corpului se naşte fesa posterioară şi tot pelvisul. În PP fesiere complete, picioruşele se nasc odată cu fesele, ori puţin mai târziu, când se naşte corpul până la ombilic. În PP fesiere decomplete, picioruşele se nasc după naşterea completă a corpului. După naşterea feselor, corpul se îndreaptă şi în câteva scremete se naşte până la ombilic, până la unghiul inferior al scapulei; corpul face o mică rotaţie întorcându-se cu spinăruşa anterior.



Fig. 20.6. Apariţia şi degajarea feselor

4. Naşterea centurii scapulare. Umeraşii se angajează la intrarea în micul bazin cu diametrul transversal în unul din diametrele oblice (acel prin care au trecut fesele). La ieşirea din bazin trec în diametrul drept *(fig. 20.7).*

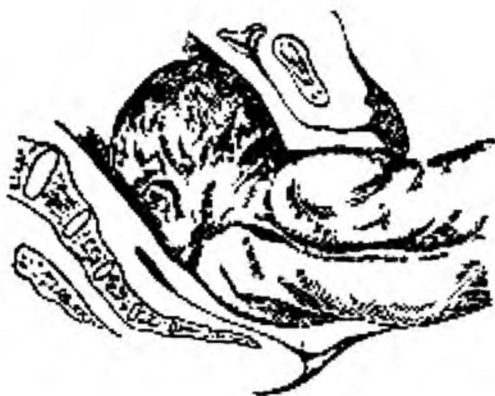


Fig. 20.7. Rotația umerașilor s-a terminat cu trecerea lor în diametrul drept al ieșirii din bazinul mic

Umeraşul anterior se fixează către simfiza pubiană, iar cel posterior alunecă spre perineu. Mânuțele, încrucişate la cutia toracică, cad de sine stătător, ori sunt eliberate după manevre recomandate şi bine incriminate de diferiți practicieni în cazul ridicării lor pentru a debloca capul fătului în tendința lui de angajare şi coborâre. Este foarte important a diagnostica ridicarea membrelor toracice lateral de cap sau de ceafă. Deosebirea între aceste două poziții se face după situația scapulelor: când sunt ridicate lateral de cap, vârfurile scapulelor se îndepărtează; când sunt ridicate la ceafă, vârfurile scapulelor se apropie.

Manevrele sunt uneori lungi, traumatizante, producând fracturi ale humerusului, de aceea vor fi executate numai în cazuri strict necesare.



Fig. 20.8. Degajarea capului

5. *Naşterea capului.* Capul fătului în flexie uşoară se angajează cu sutura sagitală în diametrul oblic al intrării în bazinul mic (opus celui prin care au trecut fesele şi umeraşii). În cavitatea bazinului mic capul fătului execută rotația internă, cu regiunea cefei situându-se anterior, iar cu fața posterior, spre sacru. Când din fanta genitală îşi face apariția gâtişorul fătului, capul se fixează către arcul simfizei pubiene cu fosa suboccipitală, servind ca *punct de fixație*, în jurul căruia are loc degajarea lui *(fig. 20.8).*

Astfel, deasupra perineului îşi fac apariția succesiv bărbia, fața, fruntea, tâmplele, ceafa. Prin urmare, în PP capul fătului se degajează din fanta genitală cu circumferința corespunzătoare diametrului oblic mic (9,5 cm). Datorită faptului că capul fătului se degajă rapid, configurația lui lipseşte, forma lui este rotundă.

În prezentaţiile podalice biomecanismul naşterii, în general, este acelaşi ca în prezentaţiile fesiere. Diferenţa constă în aceea că primele îşi fac apariţia din fanta genitală nu fesele, ci unul sau ambele piciorușe. Punct de reper serveşte piciorușul anterior, îndreptat spre simfiză. Când piciorul s-a născut până la genunchi, fesele coboară în micul bazin. Mai departe naşterea decurge identic după tipul prezentaţiei fesiere.

Căderea piciorușului din vagin poate surveni şi la un col uterin insuficient (incomplet) dilatat, fapt de care se va ţine cont.

Nu rare ori apar deviaţii în biomecanismul naşterii în prezentaţiile pelvine, având sfârşit nefavorabil mai ales pentru făt.

Aceste complicaţii pot fi următoarele:

a) Ridicarea mânuţelor în sus: aplicate pe faţă, alături de cap ori aruncate spre ceafă *(fig. 20.9)*. Volumul capului, astfel, se măreşte încât naşterea nu se poate declanşa fără intervenţii medicale urgente. În caz contrar fătul moare de asfixie. În aceste cazuri sunt binevenite manevrele pentru eliberarea membrelor toracice şi a capului fetal.

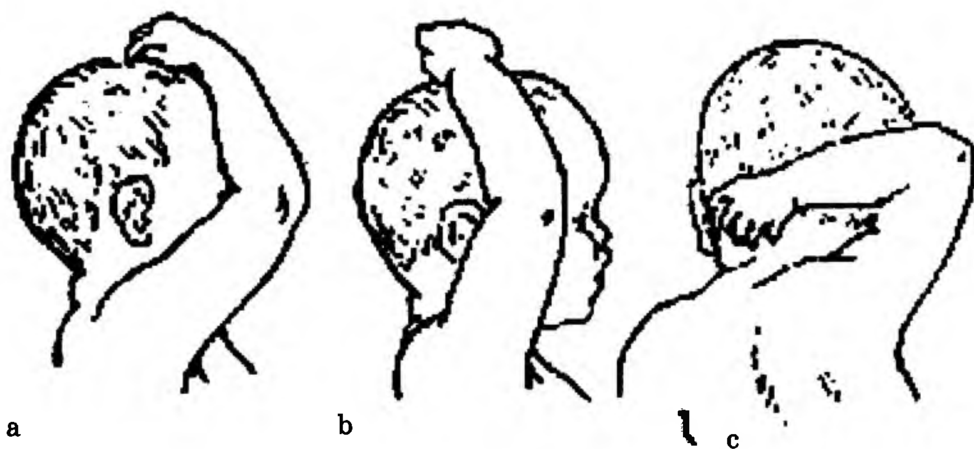


Fig. 20.9. Ridicarea mânuţelor
a – ***gradul I;*** b – ***gradul II;*** c – ***gradul III***

b) La un biomecanism normal în naştere spinarea fătului se roteşte anterior (varietatea anterioară). Însă, în unele cazuri spinarea fătului se îndreaptă posterior, formând varietatea posterioară. În majoriatea cazurilor varietatea posterioară în perioada de expulzie trece spontan în varietate anterioară. Dacă aceasta nu se întâmplă, decurgerea naşterii se prelungeşte şi se complică. Dacă capul fătului trece în starea de flexie, atunci regiunea glabelei se fixează către simfiză şi deasupra perineului apare ceafa fătului. Frecvent poate apărea o complicaţie gravă în legătură cu deflexia capului: bărbia se reţine deasupra simfizei pubiene, capul este nevoit să se nască în stare de



Fig. 20.10. Capul fătului a coborât în bazin în stare de deflexie

deflexie maximă *(fig. 20.10)*. Fără întreprinderea manevrelor urgente de eliberare a capului fătul poate muri de asfixie acută. Capul necesită o eliberare urgentă şi eficace.

VI. CONDUITA TRAVALIULUI. MANEVRELE OBSTETRICALE ÎN PREZENTAŢIILE PELVIENE

Tactica de conduită a naşterii în PP va fi determinată de următorii factori: vârsta femeii, anamnesticul obstetrical, pregătirea biologică a organismului ei către naştere, dimensiunile bazinului, integritatea pungii amniotice, starea intrauterină şi dimensiunile fătului, modul prezentaţiei pelviene, gradul de deflectare a capului fetal etc.*(fig. 20.11)*.

S-a constatat că cel mai jos nivel al mortalităţii perinatale în cazurile de PP se înregistreză la naşterea feţilor cu masa între 2500 şi 3500 g.

Un rol primordial în PP o are aprecierea dimensiunilor şi a formei bazinului mic. Micşorarea cea mai neînsemnată a unuia dintre diametre poate duce la traumatismul fătului în naştere, deoarece capul ultim nu reuşeşte să se adapteze la bazinul matern. Aprecierea obiectivă a dimensiunilor şi formei bazinului osos o permite Rö-pelvimetria şi rezonanţa magnetică. Aceste metode de investigaţie sunt considerate de obstetricieni obligatorii în PP cu sarcină matură.

Fiind cunoscute dimensiunile bazinului osos şi cele ale capului fetal, se poate prognoza rezultatul naşterii. Astfel, se consideră că o naştere favorabilă este posibilă la o diferenţă mai mare de 15 mm între conjugata vera şi diametrul biparietal şi mai mare de 10 mm între diametrul anteroposterior al părţii late a cavităţii bazinului mic, diametrul bispinal şi cel biparietal.

Ultimii ani, în legătură cu riscul înalt al traumatizării fătului la naşterea pe căi naturale, se pledează pentru lărgirea indicaţiilor pentru terminarea sarcinii prin operaţie cezariană în PP a fătului. După datele multor autori, nivelul optim al operaţiei cezariene în caz de PP este de 55-70%.

Indicații pentru operație cezariană programată

- Bazin anatomic strâmtat, fătul cu masa mai mare de 3500 g sau mai mică de 2000 g;
- Antecedente obstetricale complicate (copil născut mort, boală abortivă, sterilitate îndelungată, vârsta primiparei peste 30 ani);
- Sarcina suprapurtată;
- Procidența anselor ombilicale;
- Prezentația placentară;
- Anomalii de dezvoltare și tumori ale uterului;
- Uter cicatriceal;
- Insuficiență feto-placentară, hipoxia fătului și hipotrofia fătului;
- Angajări deflectate ale capului fătului;
- Prezentația podalică;
- Complicații obstetricale severe (stări hipertensive, preeclampsie, eclampsie);
- Maladii extragenitale grave (valvulopatii cardiace cu dereglări circulatorii, patologii oculare severe, patologii metabolice și endocrine grave, stări posttraumatice grave etc.);
- Căile de naștere nepregătite și lipsa efectului de la declanșarea travaliului;
- PP la primul făt din sarcina multiplă;
- Dorința și insistența categorică a gravidei;
- Mulți autori recomandă operația cezariană în PP la fătul de gen masculin având în vedere consecințele traumatismelor organelor genitale (scrotul), care mai târziu pot să se soldeze cu sterilitate masculină.

Indicații pentru operație cezariană de urgență

- Insuficiența forțelor de contracție;
- Lipsa contracțiilor timp de 6 ore de la scurgerea lichidului amniotic;
- Hipoxia fătului;
- Prolapsul cordonului ombilical;
- Căderea piciorușului la deschiderea incompletă a colului uterin.

La nivel de ambulatoriu

Exerciții fizice de corecție a prezentației pelviene în craniană (32-37 săpt. După Grișcenko I., Fomikova V., Dicani I.)

Poate fi aplicată tentativa de efectuare a versiunii externe a fătului la 34-36 săpt. în condiții de staționar

Spitalizare la 37-38 săptămâni pentru aprecierea modalității de terminare a sarcinii

- evaluarea anamnesticului obstetrical și a patologiei extragenitale
- USG (concretizarea prezentației, biometria, gradul de deflexie al capului fetal)
- Rö-pelvimetria (pelvimetria prin tomografie computerizată)
- Amnioscopie
- Teste de apreciere a stării intrauterine a fătului (testul non-stres etc)
- Evaluarea maturității biologice a colului uterin

Prognoza nașterii conform scorului și elecția metodei de terminare a sarcinii



Fig. 20.11. Algoritmul conduitei sarcinii și nașterii în prezentațiile pelviene a fătului (A. E. Cernuha)

Conduita naşterii pe perioade:

Conduita naşterii în perioada întâia de naştere (dilatarea colului uterin)

Necesită întreprinderea măsurilor de prevenire a ruperii intempensive a pungii amniotice. Parturienta necesită respectarea regimului strict la pat; pentru necesităţile fiziologice este servită în pat. Se recomandă aşezarea în pat pe partea unde este îndreptat spatele fătului. Cele relatate mai sus contribuie la angajarea sinclitică a părţii prezentate şi poate *preveni* căderea anselor ombilicare.

Îndată după scurgerea lichidului amniotic se examinează parturienta vaginal cu scop de precizare a diagnosticului şi excluderea prolapsului cordonului ombilical. Se duce evidenţa activă după starea generală a parturientei, bătăile cordului fetal; permanent se efectuează profilaxia hipoxiei intrauterine a fătului. În cazurile de rupere intempensivă a pungii amniotice şi insuficienţa forţelor de contracţie, sunt indicate preparatele uterotonice (oxitocină, prostaglandine) şi spasmolitice (no-spa, papaverină, platifilină, spasmalgon, atropină etc.)

- ***Conduita naşterii în perioada a doua de naştere (expulzia fătului)***

Evidenţa asupra stării intrauterine a fătului devine mai activă: după fiecare contracţie se auscultă bătăile cordului fetal. În perioada de expulzie la naşterile în PP adesea evidenţiem creşterea frecvenţei bătăilor cordului fetal în legătură cu excitarea *nervului splanchnicus* cu picioruşele. Însă mărirea ori micşorarea frecvenţei bătăilor cordului fetal mai poate fi provocată de dereglări de hemodinamică şi început de asfixie. De aceea, obligatoriu, în perioada de expulzie a fătului se efectuează profilaxia hipoxiei intrauterine a fătului prin inhalarea de oxigen, administrarea intravenoasă a unora dintre soluţiile Glucoză 40% – 20 ml, Vitamina C 5% – 5 ml, Dipiridamol 2 ml, Curantil 2 ml, Persantil 2 ml, Cocarboxilază 50-100 mg, Riboxină 10 ml etc.

În PP scurgerea lichidului amniotic amestecat cu meconiu nu ne indică stare de asfixie intrauterină a fătului; simptomul de bază al hipoxiei este dereglarea frecvenţei bătăilor cordului fetal.

Cu scop de prevenire a spasmului colului uterin la sfârşitul perioadei de expulzie se administrează parturientei i/v soluţie de atropină sau alte spasmolitice îm perfuzie.

Odată cu apariţia feselor, parturienta este transferată pe fotoliul Rahmanov, sub sacru se aplică un suport pentru a micşora unghiul de înclinare al bazinului. Cu acest scop unii autori recomandă parturientei comprimarea cu ambele mâini a coapselor catre abdomen în timpul scremetelor.

La naşterea în PP deosebim patru etape: (1) naşterea fătului până la ombilic, (2) naşterea fătului de la ombilic până la unghiul inferior al omoplaţilor, (3) naşterea mânuţelor, (4) naşterea capului.

Odată cu naşterea fătului până la ombilic capul avansează în cavitatea bazinului mic şi comprimă cordonul ombilical. Comprimarea vaselor ombilicale

provoacă asfixia fătului și chiar moartea intranatală. De aceea nașterea fătului după nașterea lui până la ombilic, necesită terminare în timp de 2-3 minute. Paralel cu comprimarea cordonului ombilical mai poate surveni și dezlipirea prematură a placentei. După nașterea corpului fătului până la omoplați, volumul uterului brusc se micșorează, ceea ce provoacă dezlipirea prematură a placentei (parțială ori chiar totală). Aceasta impune, după nașterea părții inferioare a corpului fătului, necesitatea acordării asistenței obstetricale urgente.

Tracția fătului de piciorușe ori pelvis este contraindicată, deoarece provoacă dereglări de atitudine a fătului în uter, aruncarea mânuțelor în sus și deflexia capului. Când fătul s-a născut până la ombilic, necesită control anume ombilicul: este supraextins sau nu; dacă este supraextins, trebuie slăbit. Dacă nu obținem efect, apelăm la incizarea lui și grăbim nașterea.

La o decurgere corectă a nașterii, nașterea părții superioare a corpului și căpului se finalizează rapid.

Anomaliile în nașterile cu prezentație pelviană

Apariția anomaliilor în evoluția nașterii, impune practicarea unor manevre mai mult sau mai puțin complicate. Felul acestora și eficiența lor sunt legate de momentul apariției anomaliei. Anomaliile pot surveni în cursul nașterii fiecărui segment fetal.

- ***Sectorul trunchiului fetal***

Anomalii ale angajării: neangajarea și angajarea cu diamterul sacro-pretibial/sacro-retrotibial în diametrul ventro-dorsal al strâmtorii superioare a bazinului, ceea ce va duce la o prelungire a timpului angajării.

Anomalii în timpul coborârii prin bazin: oprirea progresiunii coborârii prin bazin, lipsa rotației, exagerarea rotației (schimbarea dintr-un diametru oblic în celălalt diametru oblic prin „dublarea simfizei") sau rotația în sens invers spre diametrul transvers al bazinului.

Anomalii ale degajării: degajarea laborioasă în diametrul oblic sau diametrul transvers al strâmtorii inferioare, oprirea degajării și suferința fetală.

- ***Sectorul umerilor și membrelor superioare***

Anomalii ale angajării: diametrul biacromial angajat în diametrul oblic opus celui în care s-a angajat diametrul bitrohanterian. Dacă este vorba de o varietate sacro-dorsală, anomalia este favorabilă, spatele fetal antrenând capul cu occipitul spre simfiză; dacă este varietate sacro-ventrală (foarte rar întâlnită), spatele antrenează capul cu occipitul spre sacru, ceea ce complică nașterea capului ultim.

Anomalii în timpul coborârii în bazin: în acest timp se pot ridica membrele toracice, unul din ele sau ambele, lateral față de cap, sau de ceafă, blocând progresiunea mobilului fetal. Ridicarea membrelor toracice se poate produce și în timpul evoluției spontane a nașterii, dar apare, de regulă, în cursul manevrelor obstetricale, cu precădere când aceasta se execută în intervalul dintre contracțiile uterine, prin acroșarea strâmtorii superioare. În plus, rotația pelvisului poate lipsi, se poate exagera („dublarea simfizei"), sau se poate executa în sens invers.

Anomalii ale degajării: rotaţia anormală poate întârzia degajarea, dar situarea diametrului biacromial într-un diametru oblic sau cel transvers rareori produce o adevărată distocie.

- ***Sectorul capului ultim***

Anomaliile mecanismului naşterii capului ultim sunt cele mai importante. Ele trebuie rezolvate foarte rapid, deoarece apare suferinţa şi moartea fătului. Naşterea capului este îngreuiată în primul rând, după cum s-a remarcat mai sus, de către ridicarea membrelor toracice. Indiferent de momentul de detaliu (angajare, coborâre, degajare). Anomaliile de poziţie ale capului ultim pot fi de două feluri:

Defecte de flexiune, mai frecvente în bazinele viciate, care impun o manevră obstetricală.

Defecte de rotaţie: în cazul cel mai uşor, *rotaţia este absentă,* capul angajat rămâne într-un diametru oblic al bazinului; *rotaţia* poate fi *prematură,* cu angajare în diametrul ventro-dorsal al strâmtorii superioare şi apoi cu anclavare; sau, în fine, *rotaţia* poate fi *patologică.* În acest ultim caz, rotaţia se face în "sens paradoxal", şi anume poate rămâne în diametrul transvers, incomplet flectat, expulzia devenind laborioasă sau ajunge în varietatea de poziţie occipito-sacrată; în cazul acesta, capul poate fi flectat sau deflectat. Dacă avem de-a face cu un cap ultim în occipito-sacrată şi flectat, occipitul coboară până la comisura vulvară dorsală, unde se flexează cu zona suboccipitală şi urmează, prin deflectare, să apară la vulvă succesiv cu mentoneul, gura, nasul, fruntea şi bregma. Dacă naşterea evoluează spontan, printr-o uşoară deflectare apar regiunea suboccipitală şi occipitul. Dacă avem de-a face cu un cap ultim în occipito-sacrată şi deflectat, situaţia devine net distocică, mentoneul oprindu-se în spatele sau chiar deasupra arcadei simfizale. Punctul fix subsimfizar corespunde cu regiunea hioidiană a gâtului fetal determinând compresiunea laringelui, cu consecinţe nefaste. În acest caz va trebui ca occipitul să se degaje primul, capul rămânând deflectat, apoi va apare bregma şi, în fine, faţa cu mentonul situat ventral şi fruntea situată dorsal. O astfel de desfăşurare a expulziei este mai mult teoretică, fiind nevoie de o manevră obstetricală pentru terminarea naşterii.

- **Manevrele obstetricale în prezentaţiile pelviene**

a) *Procedeul manual după metoda Ţovianov în prezentaţiile fesiere decomplete*

Metoda propusă de N.A.Ţovianov în conduita naşterilor în PP (fesiere decomplete) a căpătat o largă aplicare în practică. Anume această tehnică a contribuit mult la micşorarea mortinatalităţii. Metoda dată este îndreptată la păstrarea corectă a atitudinii fătului în uter. La o atitudine normală a fătului în uter, picioruşele sunt întinse de-a lungul corpului şi comprimă mânuţele încrucişate la cutia toracică; talpa picioruşului întins ajunge la faţă şi menţine flexia căpuşorului cu bărbia îndreptată spre cutia toracică.

Menținerea atitudinii corecte a fătului în uter este foarte importantă contribuind la dilatare satisfăcătoare a căilor de naștere importantă pentru nașterea capului ultim. La nivelul cutiei toracice, volumul corpului împreună cu mânuțele încrucișate și piciorușele întinse este cu mult mai mare (în medie 42 cm) decât volumul capului (32-34 cm). De aceea nașterea capului se produce fără dificultăți.

Tehnica manevrei constă în următoarele: cum numai au început să se degajeze fesele, sunt menținute în lungul trunchiului membrele pelviene cu ajutorul cercului format din mâinile obstetricianului, care sunt orientate cu policele spre piciorușele strâns lipite de abdomenul fătului, celelalte degete ale ambelor mâini sunt plasate de-a lungul sacrului *(fig. 20.12).* Așa repartizare a mâinilor preîntimpină: căderea prematură a piciorușelor, atârnarea corpului fătului în jos. Corpul născându-se se îndreaptă în sus, repetând axa longitudinală a bazinului. Pe parcursul nașterii corpului fătului, mâinile obstetricianului se deplasează spre fanta genitală a parturientei, continuând compresiunea cu precauție a piciorușelor întinse de-a lungul abdomenului cu policele, celelalte degete se deplasează de-a lungul spinărușii. Evităm căderea piciorușelor înainte de nașterea centurii scapulare. La degajarea centurii scapulare se nasc, de obicei, mânuțele de sinestătător. Dacă mânuțele nu se nasc spontan, sunt eliberate prin următoarele manevre: neschimbând locul mâinilor, aducem centura scapulară în diametrul drept al ieșirei din micul bazin și îndreptăm corpul fătului în jos (posterior). Astfel mânuța anterioară se naște de sub simfiză. Apoi corpul fătului este ridicat în sus (anterior) și de sub perineu își face apariția mânuța posterioară. Odată cu nașterea mânuței posterioare cad piciorușele fătului. După aceea în fanta genitală apare bărbia, gurița fătului. La o activitate de naștere normală, capul se naște spontan, corpul fiind îndreptat în sus. Dacă capul fătului se reține, este eliberat după procedeul Mauriceau-Levret-Smeillie-Veit.

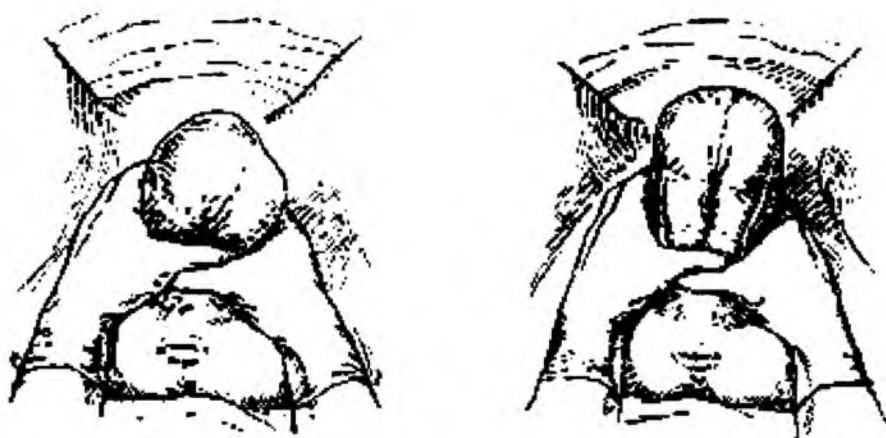


Fig. 20.12. Procedeul manual în prezentația fesieră decompletă

b) *Procedeul manual după metoda Ţovianov în prezentaţii podalice.*

În prezentaţiile podalice complicaţile în naştere şi mortinatalitatea se întâlnesc mai frecvent, decât în prezentaţiile fesiere. Apariţia complicaţiilor se lămureşte prin aceea că piciorușele nu-s în stare de-a dilata căile de naştere suficient pentru naşterea centurii scapulare şi a capului fără dificultăţi. De aceea în prezentaţiile podalice nu rare ori întâlnim *aruncarea mânuţelor în sus, deflectarea capului şi reţinerea capului de colul uterin tetanic spasmat.*

Aceste complicaţii pot fi evitate, dacă la momentul expulziei centurii scapulare avem colul dilatat complet. Cu acest scop N. A. Ţovianov a propus o manevră cu care piciorușele fătului sunt reţinute în vagin până la dilatarea completă a colului.

După concretizarea diagnosticului de prezentaţie podalică prin tactul vaginal, cu un scutec steril se acoperă fanta genitală şi palma obstetricianului, aplicată la fanta genitală pentru a împiedica căderea prematură a piciorușelor din vagin *(fig. 20.13).*

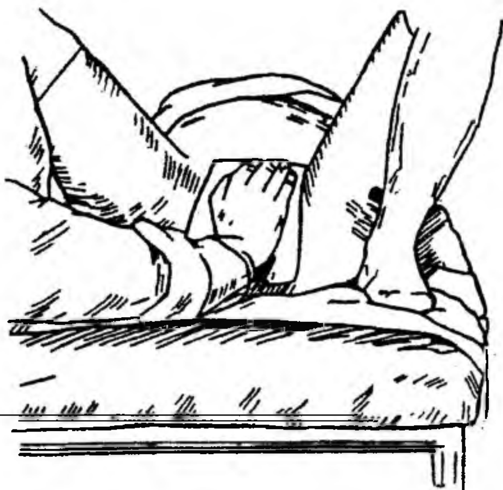


Fig. 20.13. Procedeul manual în prezentaţia fesieră completă

Reţinerea piciorușelor contribuie la dilatarea completă a colului datorită faptului că în această situaţie fătul ia poziţia pirostriei şi se formează prezentaţie fesieră completă. Fătul, coborând prin canalul de naştere, comprimă plexul nervos sacral, intensificând astfel contracţiile şi scremetele.

Semnele ce ne indică dilatarea completă a colului sunt:

- Bombarea pronunţată a perineului;
- Contracţiile şi scremetele frecvente şi de intensitate înaltă;
- Situarea inelului de contracţie la 4-5 laturi de deget mai sus de simfiză;
- Dilatarea anusului;
- Fanta genitală se deschide şi piciorușele fătului la contracţiile uterine îşi fac apariţia de sub marginile palmei obstetricianului.

La prezenţa semnelor ce ne indică dilatarea completă a colului uterin, comprimarea asupra piciorușelor este anulată; mai departe naşterea este condusă după regulile generale în PP.

În unele cazuri manevrele obstetricale după metoda Ţovianov nu preîntâmpină căderea prematură a piciorușelor şi complicaţiile în aruncarea mânuţelor în sus şi naşterea capului cu dificultăţi. În aceste cazuri se trece urgent la

alte manevre obstetricale clasice de eliberare a mânuțelor și metode de eliberare a căpușorului (Mauriceau-Levret-Smeillie-Veit).

c) *Ajutorul manual Bracht*

Este principala metodă solicitată astăzi mai în toate țările lumii după recunoașterea justei aprecieri a mecanismului ce imită evoluția naturală. Autorul descoperă că fătul se naște cu spatele orientat ventral (spre simfiza pubiană a parturientei, în jurul căreia se incurbează), umerii născându-se în diametrul transvers al strâmtorii inferioare, iar capul ultim se angajează, coboară și se degajează în diametrele ventro-dorsale ale bazinului, păstrându-se flexiunea prin predominanța tonusului mușchilor flexori ai capului asupra mușchilor cefei și jgheaburilor vertebrale.

Se așteaptă nașterea spontană a pelvisului și trunchiului fetal până la vârful omoplaților fără a atinge fătul (de fapt se așteaptă degajarea membrelor pelviene în varietatea decompletă), în acest moment urmând a interveni: se apucă fătul cu ambele mâini de pelvis și membrele pelviene flectate (dar cu segmentele sale în extensie), mâinile fiind situate cu policele pe fața dorsală a coapselor și celelalte degete pe sacru, apoi se face o mișcare de accentuare a lordozei coloanei vertebrale lombare, incurbând trunchiul fătului în jurul simfizei pubiene a parturientei, culcând fătul cu spatele pe abdomenul mamei. Umerii se degajează în diametrul transvers al strâmtorii inferioare, cu membrele în flexiune, iar capul ultim – cu occipitul sub simfiză, arătând pe rând mentoneul, gurița, năsucul, bregma și occipitul *(fig. 20.14)*.

Ulterior, metoda a fost ameliorată de alți practicieni: în momentul rotației trunchiului fetal în jurul simfizei pubiene a parturientei, se apasă, de către un ajutor, capul fetal transabdominal, pentru a ușura angajarea lui și coborârea prin bazin.

Toate aceste momente sunt susținute de perfuzia de substanțe oxitocice și de perineotomie obligatorie la primipare și multipare.

d) *Manevrele obstetricale pentru eliberarea membrelor toracice în PP*

Ele se execută în situația întârzierii degajării umerilor, așa cum am văzut mai înainte, în cazul eșuării altor metode, mai ales în cazul ridicării membrelor toracice, ultimele blocând capul în tendința lui de angajare și coborâre.

Manevrele sunt uneori lungi, traumatizante, producând fracturi ale humerusului, de aceea vor fi executate numai în cazuri strict necesare.

Metoda clasică de eliberare a mânuțelor (Pajot).

Pentru îndeplinirea acestei manevre obstetricale e nevoie de un asistent. Ajutorul manual se efectuează fără narcoză. Eliberarea mânuțelor se realizează în felul următor: se eliberează prima mânuță posterioară. Pentru aceasta cu o mână se apucă piciorușele fătului de gambe și se ridică în sus, apoi lateral (contra spinărușii fătului). În vagin, de-a lungul spinării fătului se introduc două degete ale obstetricianului (ca la tactul vaginal) corespunzător pentru

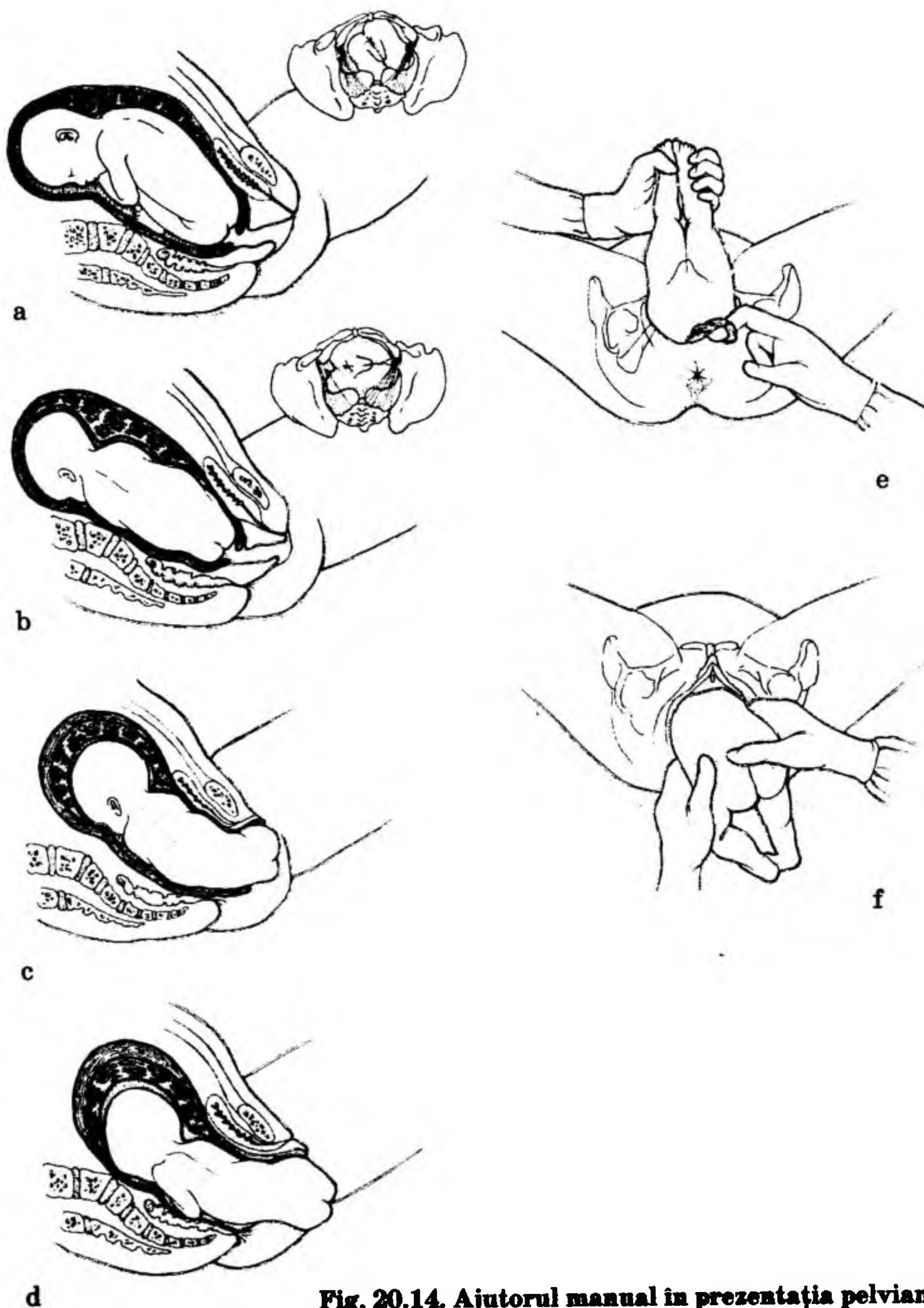


Fig. 20.14. Ajutorul manual în prezentația pelviană:

a – *Angajarea feselor;* b – *Rotația internă a feselor;* c – *Flexia laterală și nașterea feselor;* d – *Fesele situate sub arcul pubian; nașterea porțiunii mai jos de ombilic a fătului;* e – *Nașterea porțiunii mai sus de ombilic a fătului;* f – *Angajarea umerilor.*

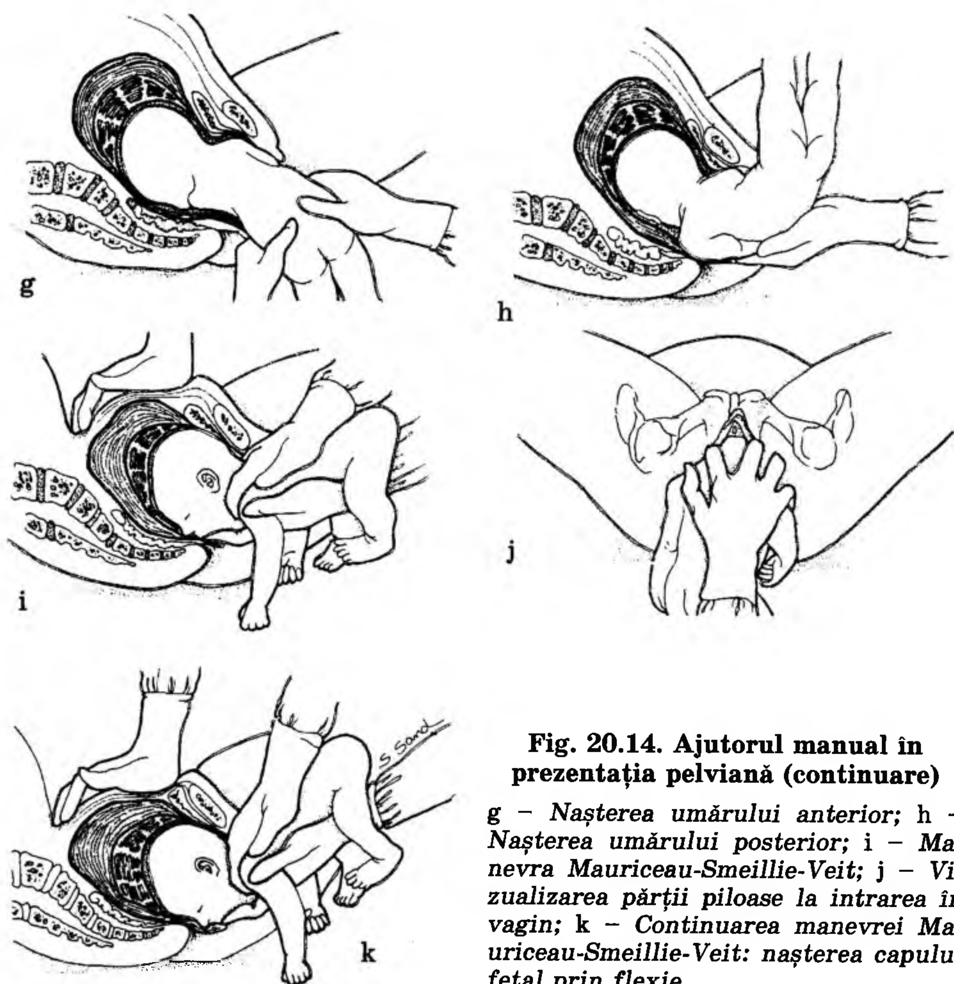


Fig. 20.14. Ajutorul manual în prezentația pelviană (continuare)

g – Nașterea umărului anterior; h – Nașterea umărului posterior; i – Manevra Mauriceau-Smeillie-Veit; j – Vizualizarea părții piloase la intrarea în vagin; k – Continuarea manevrei Mauriceau-Smeillie-Veit: nașterea capului fetal prin flexie

eliberarea mânuței stângi – se introduc degetele de la mâna stângă, pentru eliberarea mânuței drepte – de la mâna dreaptă; mergând pe spinare, apoi pe omoplat, se ajunge în articulația cotului *(fig. 20.15).*

Se aplică forță în regiunea cotului, astfel membrul respectiv coboară "ștergând" fața fătului. Se prinde, apoi, fătul cu ambele mâini de regiunea toracică cuprinzând și membrul toracic extras, situând policele pe spatele fătului și celelate degete pe regiunea ventrală a toracelui și se rotează la 180° în sensul planului său ventral. Membrul toracic situat vental se transformă în membrul situat dorsal. În acest timp fiind posibil să se lateralizeze brațul dacă era ridicat la ceafă, sau să "cadă" la exterior dacă era situat lateral capului. Această rotație se efectuează numai după ce ne-am convins de imposibilitatea eliberării mânuței anterioare de sub simfiză. Eliberarea celeilalte mânuțe după transferarea ei în dorsală; se efectuează ca la începutul manevrei pentru brațul situat inițial dorsal.

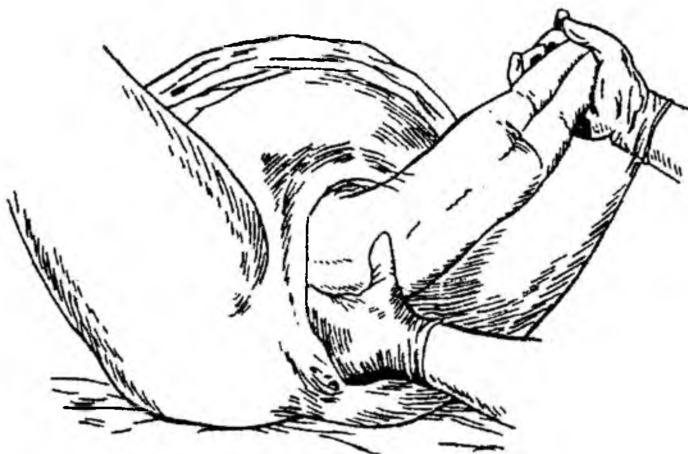


Fig. 20.15. Metoda clasică de eliberare a mânuțelor (Pajot)

e) *Manevrele obstetricale pentru extragerea capului în PP*

Pentru eliberarea capului fetal sunt propuse mai multe metode. Mai aproape de mecanismul natural al naşterii este extragerea capului ultim prin metodele:

1. *Mauriceau-Levret-Smeillie-Veit*

După perineotomie fătul se aşază călare şi cu fața ventrală pe antebrațul obstetricianului, omonim poziției fătului; cu mâna introdusă în vagin, pătrunzând în gurița fătului cu indexul şi mediusul, care apasă baza limbii. Apăsarea celor două degete are scopul de a flecta capul fetal, dar apasă în realitate doar mandibula. Cealaltă mână, "dorsală" a obstetricianului prinde gâtul fetal ca o furcă – cu indexul şi mediusul sprijinindu-se cu ultima falangă în fosele supraclaviculare, dar apăsarea se va face pe zonele scapulare supraspinoase, căutând să execute, în acelaşi timp, cu cealaltă mână: orientarea, angajarea, rotația cu coborârea şi fixarea occipitului capului fetal sub simfiză. Din acest moment, mâna "dorsală" prinde membrele pelviene ale fătului la nivelul gleznelor şi ridică fătul la verticală, în timp ce mâna "ventrală" extrage, pe rând, mentoneul, gurița, năsucul, glabela şi occipitul *(fig. 20.16).*

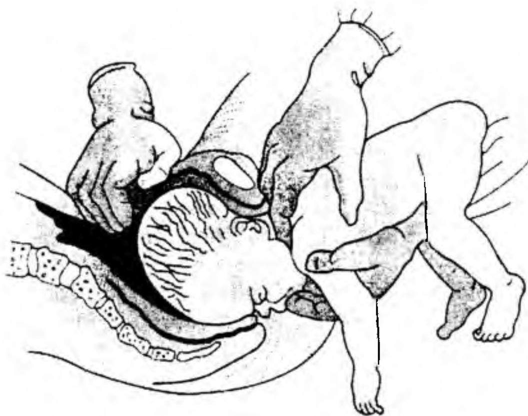


Fig. 20.16. Manevra Mauriseau-Levret-Smeillie-Veit

Manevra este destul de traumatizantă şi, uneori, ineficientă prin lipsa de flexiune a capului fetal (datorită apăsării pe mandibulă). Manevra se poate folosi sub anestezie profundă, pentru a corija o flexiune forţată a capului fetal, în rezistenţa vagino-vulvară la distensie, în distociile strâmtorii inferioare şi în rezistenţa planşeului pelvi-perineal, chiar după perineotomie.

2. *Metoda Mauriceau înaltă*

Este întrebuinţată această metodă când capul s-a rotit intempestiv şi caută să se angajeze în diametrul ventro-dorsal al strâmtorii superioare. Ea tinde să aducă occipitul spre una din eminenţele ilio-pectinee, apoi se trece într-un *Mauriceau-Levert-Smeillie-Veit* obişnuit.

3. Dacă rotaţia paradoxală aduce capul fetal în occipito-sacrată, atunci se ivesc două situaţii:

- Când capul este flectat deasupra strâmtorii superioare se întrebuinţează manevra *Mauriceau-La Chapelle,* adică – apăsând puternic cu degetele din gura fătului pe una din comisurile bucale, se face o rotaţie de 180°, transformând occipito-sacrata în occipito-pubiană. În caz de eşec, se trece la un *Mauriceau inversat,* extrăgând fătul prin rostogolirea cu abdomenul pe abdomenul parturientei, sau cu spatele spre spatele parturientei.
- Când capul este deflectat, orice manevră ce se va întrebuinţa, este aproape de regulă feticidă, bărbia este reţinută dedesupt sau chiar deasupra simfizei, urmând o anclavare, care poate fi, uneori, învinsă printr-o *rotaţie în ansamblu a corpului fetal*, servindu-se de membrele toracice ca de tractore şi prin împingerea maxilarului cu două degete introduse între faţa fătului şi arcada pubiană a parturientei, cu degajare în deflexiune, corpul fătului urmând a fi adus cu abdomenul pe abdomenul mamei.

Marile manevre în prezentaţiile pelviene

Toate manevrele "segmentare" sunt rezolvări independente sau făcând parte, ca ultime trepte, din manevre mai complexe. Aceste manevre se efectuează fie în situaţii când pelvisul este angajat sau parţial degajat (mica extracţie pelviană), fie când pelvisul nu este încă angajat (marea extracţie pelviană).

Cele două manevre majore au intenţia extragerii unui făt viu, care nu evoluează în parametri mecanici fiziologici, cu dinamică uterină ineficientă şi necorijabilă cu substanţe oxitocice.

Indicaţiile pentru operaţii de extracţie pelviană:

- Patologii extragenitale grave ale parturientei (patologii cardiovasculare decompensate, insuficienţa respiratorie acută, toate stările de şoc, etc.) care necesită terminarea urgentă a travaliului;
- Patologii obstetricale grave (eclampsia);
- Hipoxia incipientă şi progresantă la făt (aritmia, bradicardia, tahicardia acută şi persistentă, procidenţa de cordon);

- Insuficienţa primară sau secundară a scremetelor care nu se supun corecţiei cu preparatele contractile;
- Modificările mecanismului naşterii (întoarcerea spatelui fătului în poziţie sacrată).

Condiţii pentru executarea manevrei:

- Dilataţia completă a colului uterin;
- Punga amniotică ruptă;
- Lipsa disproporţiei feto-pelvine
- Fătul viu, viabil;
- Lipsa tumorilor praevia, vagin şi vulvă necicatrizate;
- Lipsa cicatricelor pe uter;
- Să nu fie primiparitate în vârstă avansată;
- Operaţia se realizează sub narcoză generală.

Mica extracţie pelviană

Este metoda de extragere rapidă a fătului având pelvisul angajat sau parţial degajat. Ea este folosită pentru corijarea anomaliilor coborârii sau degajării segmentului pelvian şi al membrelor pelviene fetale ori pentru terminarea rapidă a naşterii, când apare situaţia de suferinţă fetală în cursul acestei perioade. Manevra dificilă sau atipică cere o înaltă tehnicitate şi o analgezie rapid instalabilă.

Pelvisul fiind angajat, se ivesc două situaţii:

- *În PP completă,* fătul fiind situat cu diametrul bitrohanteric în diametrul pelvian antero-posterior sau oblic, se face priza pe piciorul situat vental cu indexul şi mediusul în regiunile supramaleolare şi policele pe călcâi; se coboară în extensie şi se tracţionează în axul obstetrical până la degajarea fesei şi şoldului situat dorsal, membrul pelvian respectiv eliberându-se singur la vulvă. Priza fiind apoi schimbată pe ambele membre pelviene cu ambele mâini, se continuă extracţia pentru trunchi, pentru umeri cu membrele toracice şi capul ultim, după una din manevrele descrise anterior. Când este posibil priza iniţială poate fi făcută pe ambele membre pelviene ceea ce uşurează cu mult tehnica manevrei.
- *În PP decompletă,* mişcările obstetricianului sunt mai dificile. Introducând aceeaşi mână ca mai sus, se prinde cu indexul sub formă de cârlig plica inghinală respectivă, situată ventral şi se tracţionează în axul obstetrical. Pentru a creşte forţa de tracţiune, se ajută aceasta cu cealaltă mână, care o prinde pe prima de articulaţia pumnului în situaţia de pronaţie. Se acţionează în axul obstetrical până ce şoldul situat ventral, se fixează sub simfiză cât mai jos cu putinţă, apoi tracţionându-se orizontal, apare la vulvă şi şoldul situat dorsal cu plica inghinală respectivă. Introducem la acest nivel indexul mâinii omonime. Priza este acum dublată şi tracţiunea spre zenit degajează pelvisul în întregime şi piciorușele. Coborârea unui picioruş, prin apucarea picioruşului respectiv, după cum recomandă *Pinard şi Potaki* pentru transformarea prezentaţiei de-

complete într-o prezentaţie completă (aplicând membrului accesibil o rotaţie externă), este de cele mai multe ori imposibilă fără fractura femurului; de aceea se foloseşte foarte rar.

Din acest moment, se ajunge la rezolvarea situaţiei date ca într-o mare extracţie pelviană. Dacă pelvisul a fost situat mai sus în excavaţie, tracţiunile inghinale sunt laborioase, mai ales la primipare ori la parturientele cu ţesuturi inextensibile.

Marea extracţie pelviană (extractio foetus manualis)

Menţionăm două forme ale acestei operaţii: *extracţia de pelvis şi extracţia de piciorus*. Extracţia fătului prin metode istrumentale este destul de traumatizantă, de aceea nu se recomandă.

- ***„Extracţia fătului de pelvis"***

Tehnica operaţiei: constă din patru timpi: (1) *extracţia pelvisului până la ombilic,* (2) *extracţia fătului până la unghiul inferior al scapulelor,* (3) *extracţia umerilor şi a membrelor toracice;* (4) *extracţia capului ultim (*se repetă aceiaşi timpi ai naşterii ca în cazul naşterii *per vias naturalis)*

Primul timp: extragerea pelvisului până la ombilic se începe cu alegerea mâinii operatorului, prinderea şi apucarea membrului pelvian al fătului (piciorul ales). Se introduce în fanta genitală mâna omonimă poziţiei fătului, sub formă conică (mâna de mamoş). Cealaltă mână susţine transabdominal fundul uterului. Degetul index obstetricianul îl introduce în plica inghinală a piciorușului anterior; se efectuează tracţia cu degetul îndoit sub formă de cârlig, în timpul scremetelor. Pentru a mări forţa de extracţie se recomandă de susţinut umeraşii cu palma celeilalte mâini. Dacă scremetele au dispărut, se efectuează tracţia cu mici pauze în decurs de 40-50 secunde. Extracţia cu o mână se efectuează până la instalarea în fanta genitală a fesei anterioare, apoi se introduce indexul celeilalte mâini în plica inghinală posterioară şi se extrage fesa omonimă; după ea şi fesa anterioară. În PP *completă,* prinderea membrului pelvian este destul de uşoară, piciorul fetal fiind accesibil. În varietatea *pelviană decompletă (modul feselor)*, acest lucru este dificil. Extragerea fătului până la ombilic termină primul timp.

Al doilea timp: extragerea fătului până la unghiul inferior al omoplatului. Acest moment se accentuează reieşind din: a) la eliberarea mânuţelor se purcede numai după naşterea fătului până la omoplaţi; b) odată cu naşterea fătului până la ombilic, capul avansează în cavitatea bazinului mic şi poate comprima cordonul ombilical; această stare contribuie la o hipoxie severă acută.

Nu se recomandă tracţia de ombilic.

Al treilea şi al patrulea timp: extragerea membrelor şi eliberarea capului ultim se efectuează după manevrele obstetricale descrise mai înainte.

„Extracţia fătului de piciorus"

Tehnica operaţiei: este mai puţin dificilă în comparaţie cu *„extracţia fătului de pelvis",* deoarece de la bun început avem posibilităţi de-a fixa bine un piciorus şi a continua tracţia de el.

Această operaţie include, la fel patru timpi, aceiaşi ca la operația descrisă mai sus.

Primul timp: piciorușul este fixat cu toată mâna, mai efectiv în regiunea genunchiului (mai sus şi mai jos de el), ca să evităm supraextensia în această articulaţie *(fig. 20.17).*

Tracţia de picioruş se efectuează în jos. Celălalt picioruş nu-l eliberăm, ci se naşte de sine stătător. Pentru ca piciorul fătului să devină accesibil, se va executa manevra codificată de *Pinard* şi publicată în teza de doctorat a elevului său *Mantel,* manevră cunoscută sub numele de manevra *Pinard-Mantel.* Mâna aleasă şi introdusă în uter reperează, cu indexul şi mediusul, coapsa situată ventral, ajungând în spațiul popliteu. În acest moment, imprimă coapsei, prin presiune, o mişcare de abducție, care, la rândul său, determină în musculatura coapsei contracții, care provoacă flexiunea activă a gambei şi care, la rândul său, provoacă o *„cădere"* a piciorușului respectiv. Astfel poate fi apucat de către operator, după cum am văzut mai înainte.



Fig. 20.17. Marea extracţie pelviană, căutarea piciorușului

În caz de eşec, se recomandă prinderea gambei repsective imediat sub articulația genunchiului şi aducerea în flexiune, dar aceasta se face uneori cu prețul unei fracturi. Prinderea directă a membrului pelvian la nivelul articulaţiei tibio-tarsiene la fundul uterului (*procedeul Barnes*) este foarte dificilă. După naşterea picioruşelor şi extremității pelviene până la nivelul ombilical se purcede la timpii doi, trei şi patru după manevrele obstetricale, descrise mai sus *(fig. 20.15, 20.18, 20.19, 20.20, 20.21).*

f) *Alte manevre în PP*

1. Aplicarea ventuzei obstetricale în naşterile în PP (a fost abandonată);
2. Aplicarea de forceps pe capul ultim este o metodă de excepție, care arată aprecierea eronată a posibilităților naşterii pe cale naturală *(fig. 20.22);*
3. A crescut mult ponderea operaţiilor cezariene, unii practicieni considerând-o ca obligatorie, ceea ce, desigur, este o exagerare, ea pastrându-şi indicațiile în cele generale;
4. În cazul eşecului manevrelor pe capul ultim, şi deci, în prezența fătului mort, se pune problema embriotomiei.



Fig. 20.18. Marea extracție pelviană. Tracția fătului de piciorus

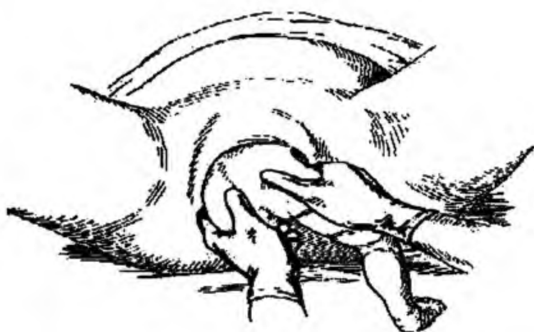


Fig. 20.19. Marea extracție pelviană. Extragerea fătului până la inelul ombilical

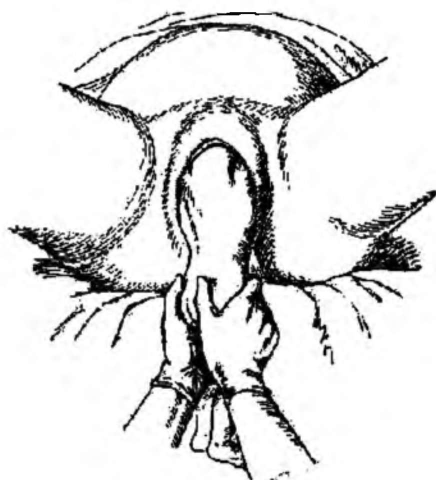


Fig. 20.20. Marea extracție pelviană. Extragerea fătului până la vârful omoplatului



Fig. 20.21. Marea extracție pelviană. Nașterea capului

• *Complicațiile și dificultățile* **apărute în timpul extracției fătului în PP**

- În timpul apăsării nu în plica inghinală, ci pe femur, este posibilă *fracturarea și afectarea țesuturilor moi ale femurului;*
- Dificultăți inițiale în extracția fătului de plevis pot fi și din motivele fătului: *tumori sacrate și ascită,* care necesită înlăturare inițială ori puncție prin peretele abdominal și eliberarea lichidului ascitic;

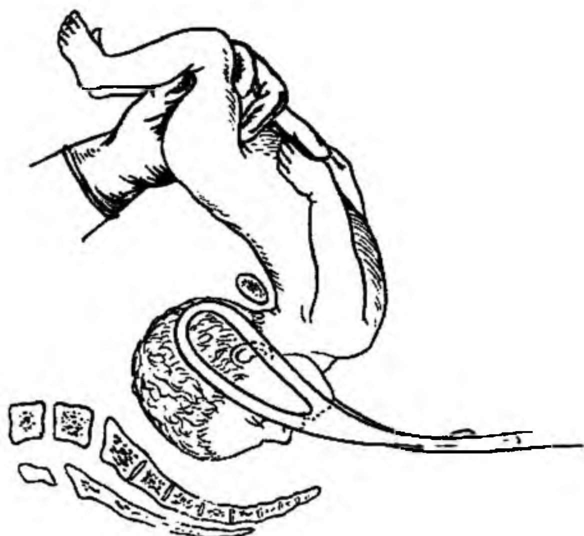


Fig. 20.22. Aplicarea forcepsului pe capul fetal în nașterea în prezentația pelviană

- Dacă se apelează la eliberarea prematură a mânuțelor, obstetricianul aplică forța pe brațul fătului, provocând *fractura* lui;
- Altă complicație serioasă, apărută în eliberarea mânuțelor este *aruncarea lor în sus* din motivele extracției rapide la omoplați, ori discordanța dintre dimensiunile bazinului și fătului. Dificultăți de extragere a mânuțelor mai pot apărea în cazul varietății posterioare, de aceea această complicație trebuie preîntâmpinată în timpul nașterii fătului până la ombilic, la unghiul inferior al omoplaților;
- În timpul extragerii capului ultim se întâlnesc cele mai serioase și mai diverse complicații:

a. deflexia capului. Dacă manevrele obstetricale sunt acordate mai timpuriu, până la fixarea fosei suboccipitale de marginea de jos a simfizei pubiene, – pentru corecție – obstetricianul introduce degetul index sau mediusul în gurița fătului, iar asistentul concomitent aplică forța asupra capului prin peretele abdominal al parturientei;

b. rotirea capului cu bărbia (mentoneul) anterior. În cazul formării varietății posterioare (după spinare) și anterioare (după bărbie) se poate de folosit una din manevrele de mai jos: (1) dacă este posibil, se introduce indexul în gurița fătului și cu străduință producem flexia capului pentru a-l extrage de sub simfiză prin tracție posterioară a mentoneului și fața, până la formarea punctului de fixație – glabela – sub simfiză, apoi corpul fătului brusc este orientat anterior și capul se naște de sub perineu.

Dacă această manevră eșuează, atunci ținând degetul în gurița fătului, rapid se ridică corpul (de piciorușe) anterior și se extrage căpușorul. Mai întâi se naște occipitul, iar apoi fața, când cad în jos piciorușele fătului.

Copiii născuți în PP se referă la grupa de risc înalt, de aceea se recomandă prezența la naștere nu numai a obstetricianului calificat ci și a neonatologului-reanimatolog.

În stare de hipoxie de diferit grad la nașterea în PP se nasc aproximativ 30% din nou-născuți. Morbiditatea și mortalitatea perinatală în rândul lor este semnificativ cu mult mai înaltă comparativ cu nașterea în prezentația craniană.

La copii născuți în PP pot avea loc consecințe nefavorabile îndepărtate care se pot manifesta sub formă de pareză cerebrală, epilepsie, hidrocefalie, retard mintal, luxație coxofemurală congenitală etc.

Versiunea externă cefalică (VEC). Obstetrica contemporană prevede un șir de măsuri și procedee de corecție a angajării și prezentării fătului în uter. Tehnica VEC include aplicarea presiunii pe abdomenul mamei pentru întoarcerea fătului cu capul inferior (*fig. 20.23*).

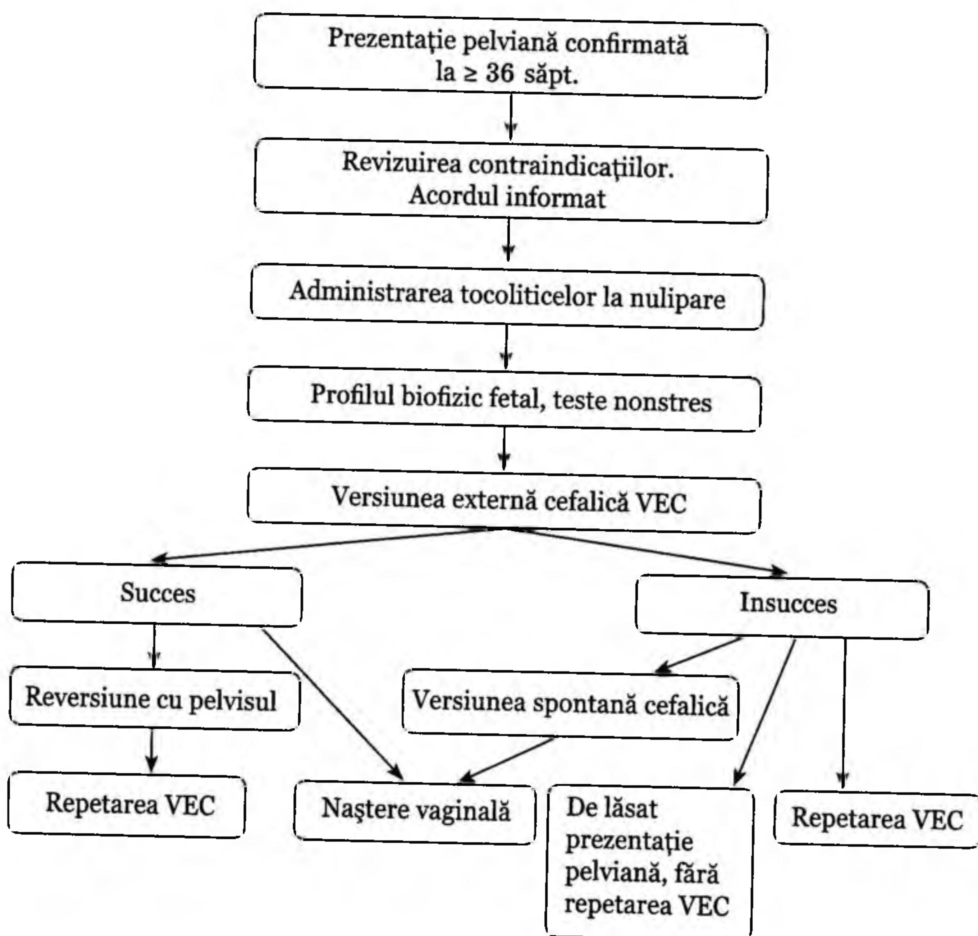


Fig. 20.23. Algoritmul pentru managementul pacienților pentru versiunea externă cefalică

1. Care paciente sunt candidaţi pentru VEC?

Gravidele care au deja 36 săptămâni de sarcină sunt candidaţi pentru aplicarea VEC din mai multe motive. Primul: dacă survine o versiune spontană a fătului care se afla în PP atunci aceasta se observă până la 36 săpt. Alt motiv – riscul de reversiune spontană este scăzut dacă VEC se face la 36 săpt. Dacă VEC se aplică la făt prematur, atunci este risc de reversiune. În al treilea rând dacă survin anumite complicaţii în timpul versiunii se poate de terminat sarcina în mod urgent fără risc că fătul este prematur.

Sunt puţine informaţii în ceea ce priveşte aplicarea VEC la femeile cu uter cicatriceal. Un studiu randomizat mic nu relevă deosebiri înre femeile cu cicatrice şi cele fără, dar pentru recomandaţii concludente este necesar un studiu mai vast.

Orice indicaţie pentru operaţie cezariană, de ex. placenta praevia, a fi contraindicaţie pentru VEC.

2. Care sunt beneficiile şi riscul pentru VEC?

Avantajul imediat al VEC este posibilitatea că fătul va avea prezentaţie cefalică pentru naştere. Sunt studii care relevă faptul că procentul operaţiilor cezariene este mai mic la femeile la care VEC a fost reuşită. Alt studiu randomizat nu a găsit diferenţa semnificativă între pacienţi cu VEC şi fără VEC. Dar în acest studiu majoritatea femeilor aveau termen de 33-36 săpt.

Schimbările BCF în timpul VEC nu sunt grave şi se stabilizează când procedura ia sfârşit.

Complicaţiile care pot apărea în timpul VEC sunt rare, dar totuşi sunt raportate cazuri de decolare a placentei, naşteri premature.

Un raport din Copenhaga a descris 2 cazuri de moarte antenatală după 2 şi 5 săpt. După VEC din 316 femei; 1 decolare parţială a placentei normal inserate la 2 zile după VEC.

Alt studiu a cuprins femeile cu termen de gestaţie de 36 săpt şi mai puţin s-a complicat cu 2 DPPNI şi o naştere prematură care au apărut imediat după VEC (2 decese fetale, 1 deces neonatal).

Apoi a fost efectuat alt studiu în aceeaşi instituţie, dar s-a schimbat managementul medical şi criteriile de selecţie. Au fost selectate numai gestaţiile la termen, au fost utilizaţi agenţi tocolitici, monitoringul BCF în timpul VEC. Nu au mai fost înregistrate cazuri de deces.

3. Care este rata succesului în VEC şi care factori pot fi predictivi pentru succes sau insucces?

Un reviu din 20 studii indică că rata succesului pentru VEC creşte de la 35% la 86%.

Mulţi autori reportează o asociaţie pozitivă între paritate şi versiune reuşită. O aşezare transversală sau oblică este asociată cu un succes mai înalt.

Opiniile se divizează în privința altor factori preindicatori, cum ar fi: volumul lichidului amniotic, localizarea placentei, masa mamei. Unele rapoarte denotă un succes benefic în caz de prezență a lichidului amniotic în cantitate normală şi crescută, cu toate că alte rapoarte susţin contrariul.

Doi autori raportează o asociere benefică între VEC reuşită şi localizarea placentei, cu toate că alții nu confirmă acest fapt. Unii susţin că obezitatea poate fi cauza nereuşitei în VEC, cu toate că alţii susţin că masa maternă nu este un factor preindicator semnificativ.

S-a determinat că nuliparitatea, dilatarea avansată, masa fetală <2500 g, localizarea placentei anterior şi localizarea joasă sunt foarte rar însoţite de succes.

4. Cum acţionează utilizarea substanţelor tocolitice asupra ratei succesului?

Două din şase trialuri de studii randomizate nu au reuşit să găsească un avantaj în utilizarea tocoliticelor în timpul VEC.

Alt sudiu denotă eficiența mai mare a hexoprenalinei decât a ritodrinei, cu toate că un studiu recent a demonstrat eficiența mai bună a ritodrinei la nulipare.

5. Duce oare versiunea reuşită la un procent mai mic al operaţiilor cezariene?

Două studii randomizate au demonstrat o scădere semnificativă a operațiilor cezariene printre pacientele cu VEC reuşită faţă de cele care nu au efectuat această intervenţie.

Alt autor susţine că femeia la care s'a efectuat VEC reuşit pot apărea complicaţii în travaliu ca suferinţa fetală, distocia colului care duc la creşterea incidenţei operaţiilor cezariene.

6. Cum acţionează asupra reuşitei utilizarea anesteziei?

Un studiu randomizat a raportat un succes înalt la utilizarea anesteziei epidurale.

7. Care este exemplul de protocol standard pentru îndeplinirea VEC?

Înainte de a începe VEC pacientele trebuie să iscălească acordul informat şi să urmeze un examen USG. Acesta este necesar pentru a confirma PP şi excluderea prezenţei anomaliilor care pot complica naşterea vaginală. La fel trebuie efectuate teste nonstress, profilul biofizic fetal pentru a determina starea fătului.

Din cauza că este mare riscul de a termina urgent naşterea trebuie ca sala de operaţie şi echipa să fie aproape.

Una din versiunile de VEC este ridicarea pelvisului cu o mână şi susţinerea capului cu cealaltă mână şi efectuarea rotaţiei după rulou.

Versiunea va fi oprită dacă apare bradicardia fetală, dacă este un disconfort al pacientei, dacă nu se poate obţine versiunea completă.

După versiune trebuie evaluată starea fetală până devine stabilă. Pacientele cu Rh-negativ trebuie să primească anti D globulină.

Recomandațiile bazate pe dovezi științifice

Nivelul A

- Deoarece riscul de apariție a complicațiilor este mic, procentul operațiilor cezariene mic tuturor femeilor aproape de termen trebuie să li se ofere încercarea VEC.

Recomendații bazate pe studii limitate și contradictorii

Nivelul B

- Pacientele trebuie să aibă 36 săpt. complete înainte de VEC;
- Prezența op. cezariene în anamneză nu este asociată cu rată mică de insucces, totuși nu sunt cunoscute complicații ca ruptura uterului;
- Evidență insuficientă pentru a recomanda tocoliza de rutină pentru VEC, dar se cunoaşte efectul benefic la nulipare;
- Evidența contradictorie în ceea ce priveşte beneficiile anesteziei epidurale;
- Cost-efectivitatea naşterii vaginale după VEC.

Recomandațiile sunt bazate pe opiniile unor experți bazate pe consensus primar.

Nivelul C

- Evaluarea stării fetale înainte şi după procedură;
- VEC trebuie să se efectueze în instituții cu sala de operație şi brigadă operatorie pregătită.

Bibliografie

1. Alarb L., Regan O'Connel M.P., *Obstetrics and Gynecology*, 2004
2. Aldea J.M., Costachescu G., Pangal A. et al., *PP-naşterea naturală sau cezariană,* Conferința națională „Zilele M.V. Dobrovici". Ed. VII, p. 45, Iaşi, 2004
3. Dumitrache F., Lupu D., Gatițanu D., *Prezentația pelviană: un motiv de dezbatere privind atitudinea la naştere.* Conferința națională „Zilele M.V. Dobrovici", p. 21, Iaşi, 2004
4. Hannah M., *Proceedengs the 4th World Congress on Controversies in Obstetrics Gynecology and infertility*, pp. 382-397, Berlin, 2003
5. Hannah M.E., Hannal W.J., Hewson S.A. et al., *Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term. A randomized multicentre trial*, pp. 1375-1383, 2000

6. Hauth J., Cunningham F.G., *Obstetr. and Gynecol.*, vol 99, n 55, pp. 1115-1116, 2002
7. Martin J.A., Hamilton B.E., Sutton P. et al., *Nat. Vital. Stat. Rep.,* vol. 52 N10, 2003
8. Munteanu I., *Tratat de obstetrică*, Editura Academiei Române, 1460 pag., 2000
9. O'Herlihy C., *World Congress on Controversies in Obstetrics Gynecology and infertility,* pp. 398-401, Berlin, 2003
10. Spirlet M., *Polemique sur l'accouchement par le siege,* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 2 (58) :34-37, 2001
11. Абрамченко В.В., *Беременность и роды высокого риска* МИА, Москва, с. 400, 2004
12. Айламазян Э.К., *Акушерство.* СПб., 1997
13. Кулаков В.И., Савельева Г.Н. и др,. *Беременность и роды при тазовом предлежании плода,* М., 2004
14. Савельева Г.М. и др., *Акушерство,* Москва. 2000
15. Сидорова И.С.,. Кулаков В.И., Макаров И.О., *Руководство по акушерству.* изд. Медицина, с. 848, Москва, 2006
16. Стрижаков А.И., Баев О.Р. Рыбин М.В., *Выбор оптимального метода родоразрешения в снижении перинатальных потерь.* Журнал Акушерство и Гинекология, № 3, с. 12-16, 2000
17. Чернуха Е.А., *Родовой блок.* Медицина, с. 560, Москва, 2003
18. Чернуха Е.А., *Современный подход к ведению беременности и родов с тазовым предлежанием плода,* № 3, с.26-28, 2000
19. Чернуха Е.А., Лучко Т.К., *Тазовое предлежание плода.* М., 1999.

Capitolul 21

ANOMALIILE DE PREZENTAȚIE ȘI POZIȚIE A FĂTULUI

I. PREZENTAȚII CRANIENE DEFLECTATE

1.1. *GENERALITĂȚI*

Poziția capului fetal față de axă coloanei vertebrale determină flexiunea sau deflexiunea capului în cursul travaliului.

Mecanismul nașterii în prezentațiile craniene flectate este considerat fiziologic și are câteva priorități:

1) Capul fetal, efectuând mișcări de progresare trece prin bazin cu diametrul său cel mai mic (diametrul oblic mic – 9,5 cm, circumferința suboccipitobregmatică – 32 cm);

2) Capul păstrează raportul său natural către coloana vertebrală – înclinarea înainte;

3) Ca regulă, linia curbei craniene coincide în timpul nașterii cu curba axe longitudinale a bazinului;

4) Coloana vertebrală a fătului capătă cele mai mari posibilități de flexiune și deflexiune.

Toate aceste momente creează condiții ideale pentru trecerea căpușorului fătului prin bazin. Biomecanismul nașterii în prezentațiile craniene deflectate, considerat patologic, decurge cu particularități *(fig. 21.1)*.

Capul fetal în deflexiune are următoarele grade *(fig. 21.2)*:

- Deflexiunea minimă – prezentație bregmatică;
- Deflexiunea medie – prezentație frontală;
- Deflexiunea maximă – prezentație facială.

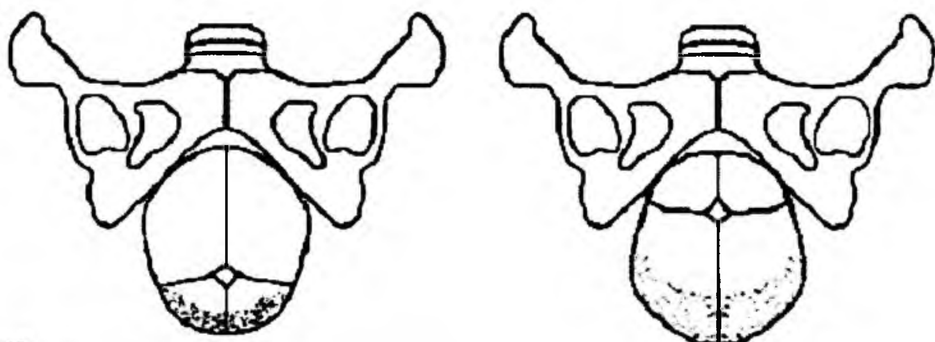


Fig. 21.1. Craniul fetal în prezentație occipitală se acomodează mai bine sub arcada pubiană, decât în prezentație deflectată

a b c

d

Fig. 21.2. Prezentațiile craniene defectate

a – *prezentație craniană;*

b – *bregmatică;*

c – *frontală;*

d – *facială*

Incidența: Prezentațiile craniene deflectate se întâlnesc în 0,5 – 1% cazuri din toate nașterile.

Etiologia: Dintre factorii ce determină deflexiunea capului fătului în naștere, pot fi numiți:

(1) factorii materni:
- multiparitatea cu modificări de tonus uterin;
- contracţiile uterine discoordonate;
- înclinaţia laterală a uterului;
- micşorarea tonusului peretelui abdominal;
- tumori abdominale;
- tumori şi exostoze pelviene;
- bazine viciate (strâmtate şi strâmbate);
- malformaţii ori procese patologice tumorale ale uterului;
- scăderea tonusului musculaturii planşeului pelvian.

(2) factorii fetali:
- tumori congenitale ale glandei tiroide la făt;
- malformaţii vertebrale (concreşterea strânsă în articulaţia atlanto-occipitală);
- dimensiuni excesive sau foarte mici ale fătului;
- circulare de cordon ombilical şi cordon anatomic scurtat;
- polihidramnios;
- inserţia patologică a placentei.

1.2. *PREZENTAŢIA BREGMATICĂ*

În această prezentaţie căpuşorul fătului se află într-o deflexie uşoară şi vertexul ori bregma (fontanela mare) devine partea cea mai declină în planul strâmtorii superioare. Pe parcursul naşterii prezentaţia bragmatică se poate transforma atât în occipitală (ca rezultat al flexiunii), cât şi în frontală ori facială (ca rezultat al deflexiunii).

Diagnosticul este accesibil la o dilatare aproape completă a colului uterin şi se bazează pe datele tuşeului vaginal: concomitent determinăm fontanela mare şi fontanela mică de pe căpuşorul fătului, care pot fi la acelaşi nivel ori fontanela mare să fie deplasată puţin mai jos decât fontanela mică. Sutura sagitală la intrarea în bazinul mic este situată, de obicei, în diametrul transversal, uneori în unul din diametrele oblice.

Varietatea de poziţie (anterioară, posterioară) se determină prin raportul spinăruşei fătului către peretele anterior sau posterior al cavităţii abdominale.

Biomecanismul naşterii este alcătuit din 5 timpi (momente):

- ***Primul timp*** – *deflexiunea* neînsemnată a căpuşorului fătului şi angajarea ultimului cu diametrul oblic mediu (circumferinţa 33 cm) în diametrul transvers sau unul din diametrele oblice ale strâmtorii superioare (planul intrării în micul bazin).
- ***Al II-a timp*** – are loc *rotaţia internă a capului fetal* pe măsura coborârii lui în cavitatea bazinului mic, îndreptându-se anterior fontanela mare, adică sub simfiza pubiană; fătul se angajează cu fruntea. La planşeul

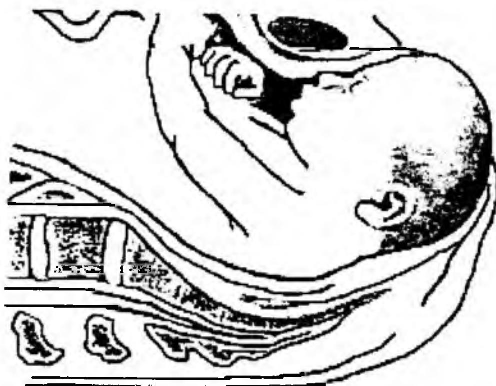


Fig. 21.3. Flexia capului şi formarea primului punct de fixare la naşterea în prezentaţie bregmatică

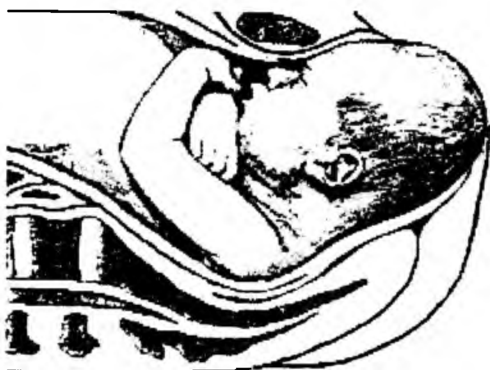


Fig. 21.4. Configuraţia craniului "în turn" în prezentaţia bregmatică

pelvian se termină rotaţia internă a capului. Astfel sutura sagitală coincide cu diametrul drept (anteroposterior) al micului bazin, fruntea îndreptată spre simfiză, occipitul – spre coccis.

• ***Al III-a timp*** *– flexia capului.* Din fanta genitală îşi fac apariţia primele fontanela mare cu oasele parietale, apoi fruntea cu bosele frontale, urmate de formarea *primului punct de fixaţie – glabela,* către marginea de jos a simfizei pubiene, în urma căreia capul efectuează flexia *(fig. 21.3).*

• ***Al IV-a timp*** *– deflexia capului.* După naşterea boselor parietale, căpuşorul se fixează cu occipitul (*al doilea punct de fixaţie*) către perineu şi coccis, astfel de sub simfiză îşi fac apariţia faţa cu bărbia *(fig. 21.4).*

• ***Al V-a timp*** *– Rotaţia internă a umeraşilor şi rotaţia externă a capului fetal.* Linia biacromială repetă întocmai liniile prin care a trecut sutura sagitală, pentru a stimula degajarea trunchiului. Pentru aceasta căpuşorul fătului efectuează rotaţia sa externă, cu faţa către coapsa mamei, opusă poziţiei sale. Naşterea corpului fătului, mai apoi, are loc după aceleaşi principii, ca în prezentaţii occipitale.

Evoluţia naşterii are câteva particularităţi:

a) Perioada de expulzie a fătului este mai îndelungată, fapt ce contribuie la hipoxie şi traumă fetală frecventă;

b) Degajarea capului fătului are loc cu circumferinţa corespunzătoare diametrului drept, ceea ce contribuie la o extindere mai pronunţată a perineului şi la traume materne frecvente.

Conduita naşterii în majoritatea cazurilor este conservatoare. În caz de hipoxie incipientă la făt se recomandă tratament urgent conservator. În hipoxie progresantă, dacă sunt condiţii, se recomandă declanşarea urgentă a travaliului prin aplicarea forcepsului. Dacă nu sunt condiţii pentru forceps, se recomandă

declanşarea naşterii prin operaţie cezariană în mod urgent. În caz de moarte intranatală, care se mai complică cu insuficienţă a scremetelor, care nu se supun corecţiei, se recurge la declanşarea naşterii prin operaţie de mutilaţie a fătului (embriotomie).

Prognosticul matern. Durata naşterii este mai mare, de aceea mai frecvent se întâlneşte traumatismul matern. Frecvent proba de naştere este negativă şi de aceea apare indicaţia de operaţie cezariană.

Prognosticul fetal. În timpul travaliului mai frecvent au loc suferinţele fetale (hipoxia incipientă şi progresantă) din motive de naştere prelungită şi/sau aplicarea dificilă a forcepsului.

1.3. *PREZENTAŢIA FRONTALĂ*

În această prezentaţie capul fetal se află într-o deflexie medie, de trecere de la cea bregmatică la facială. În rare cazuri capul, coborând la planşeul pelvian, se degajează în prezentaţie frontală. Aceasta se întâmplă numai în naşterile premature sau în naşterile la termen, dar fătul cu semne de imaturitate ori hipotrofie pronunţată. Circumferinţa căpuşorului într-o naştere la termen cu un făt de dimensiuni normale este de 38-42 cm, corespunzătoare diametrului oblic mare (mento-occipital) – 13 cm; cu aşa dimensiuni căpuşorul fătului nu poate trece prin toate planurile bazinului mic.

Diagnosticul este accesibil în timpul naşterii, la o dilatare de 4-5 cm a colului uterin. Degetele examinatorului la tuşeul vaginal identifică fruntea, sutura frontală, orbitele cu arcadele orbitale, baza nasului, unghiul anterior al fontanelei mari. Nu sunt accesibile guriţa şi bărbia. Mai puţin, dar au însemnătate practică în diagnosticul prezentaţiei frontale *auscultaţia* şi examenul obstetrical extern (*palpaţia după Leopold*). Bătăile cordului fetal se aud mai desluşit din partea pieptului fătului şi nu din partea spinăruşei. Prin examenul extern se palpează dintr-o parte bărbia, din alta – unghiul dintre spinăruşa fătului şi occipitul lui. Astfel, prin examenul obstetrical extern şi prin auscultaţia cordului fetal se poate numai presupune o prezentaţie frontală, pe când tuşeul vaginal, la o dilatare satisfăcătoare a colului uterin, pune diagnosticul definitiv.

Biomecanismul naşterii este alcătuit din 5 timpi (momente)

- **Primul timp** – *deflexiunea moderată* a căpuşorului fătului şi angajarea lui cu sutura frontală în diametrul transversal ori unul din diametrele oblice ale strâmtorii superioare (planul intrării în bazinul mic).
- **Al II-a timp** – *rotaţia internă a căpuşorului fătului* pe măsura coborârii lui în cavitatea bazinului mic. Rotaţia internă se termină la planşeul pelvian, astfel încât faţa se îndreaptă anterior (spre simfiza pubiană), iar occipitul – posterior (spre sacru). Cu alte cuvinte, se angajează fătul în una din poziţii (I ori II) în varietatea posterioară. La apariţia capului din fanta genitală se vizualizează mai întâi fruntea, apoi baza nasului şi o parte din bolta craniană (oasele parietale).

Apoi se formează primul punct de fixație – maxilarul superior care se fixează de arcada pubiană.

- **Al III-a timp** – *flexiunea ușoară a capului* în urma căreia se naște (apare de sub perineu) regiunea occipitală. Regiunea occipitală, după vizualizarea sa din fanta genitală, devine al doilea punct de fixație către perineu.
- **Al IV-a timp** – *deflexia ușoară a căpușorului fătului* și apariția de sub arcada pubiană a părților inferioare ale feței și bărbiei.
- **Al V-a timp** – *rotația internă a umerașilor și rotația externă a capului.* Linia biacromială repetă întocmai liniile, prin care a trecut sutura frontală, stimulându-se, astfel, degajarea trunchiului. Pentru aceasta căpușorul fătului înfăptuiește rotația sa externă, cu fața îndreptându-se către coapsa mamei, opusă poziției sale. Nașterea corpului fătului are loc după aceleași principii ca în prezentațiile occipitale.

Punctul de reper în prezentația frontală este fruntea.

Decurgerea nașterii are câteva particularități:

A. Perioada de expulzie este mai îndelungată, ceea ce contribuie la hipoxie și traumatism fetal, frecvent întâlnite;

B. Degajarea capului fătului are loc cu circumferința cea mai mare, corespunzătoare diametrului oblic mare, ceea ce provoacă extinderea pronunțată a pielii, țesuturilor moi și dure, soldate frecvent cu traume grave pentru mamă.

Conduita nașterii. Luând în considerare particularitățile decurgerii nașterii și riscul înalt pentru viața și sănătatea mamei și a copilului, în majoritate, obstetricienii consideră metoda cea mai rațională de conduită a nașterii - operația cezariană. În cazurile de deces antenatal sau intranatal, care se mai complică și cu insuficiența forțelor de naștere ce nu se supune corecției, se indică declanșarea nașterii prin embriotomie.

Prognosticul matern. Morbiditatea și mortalitatea maternă se constată mai frecvent decât în prezentațiile occipitale din cauza duratei îndelungate a nașterii, frecvenței mari a intervențiilor chirurgicale (operații cezariene, embriotomii) pentru extragerea fătului și riscului crescut al infecțiilor din postpartum. Este o naștere cu multe distocii.

În nașterile *per vias naturalis* se semnalează, în majoritatea cazurilor, traumatismul matern înalt (fistula uro-genitală, ruptura de perineu, vagin, uter).

Prognosticul fetal. Morbiditatea și mortalitatea fetală sunt cu mult mai frecvente decât în prezentațiile occipitale, din motive de naștere prelungită, care se complică cu multe distocii și extragere dificilă a fătului în timpul operației cezariene. Frecvente sunt hipoxia intrauterină și asfixia nou-născutului.

1.4. *PREZENTAŢIA FACIALĂ*

Situarea capului fătului la 90 grade faţă de axul coloanei vertebrale în deflexiune, defineşte prezentaţia facială *(fig. 21.2)*. Din toate prezentaţiile deflectate, prezentaţia facială (cu faţa) este cea mai frecventă.

Incidenţa: se întâlneşte 1 caz la 300-400 de naşteri

Etiologia:

a. factorii materni: bazine strâmtate, malformaţii ori procese tumorale ale uterului, multiparitatea, modificări de tonus uterin (hipotonia), tumori, exostoze pelviene, tumori abdominale;

b. factorii fetali: tumori cervicale, malformaţii vertebrale, patologii de inserţie a placentei (placenta praevia), circulare de cordon în jurul gâtului, polihidramniosul.

Varietatea de poziţie în prezentaţiile faciale se determină după bărbie şi nu după spinăruşă. Dacă bărbia este îndreptată anterior spre simfiză, aşa stare se apreciază ca varietate anterioară, şi invers – dacă bărbia este îndreptată spre sacru – varietate posterioară. Punctul de reper în prezentaţia facială este reprezentat prin bărbie. Punctul de sprijin (fixaţie) este localizat în regiunea osului hioid.

Diagnosticul definitiv de prezentaţie facială se pune în baza datelor tuşeului vaginal, unde se determină: bărbia, guriţa, năsucul, arcadele orbitale, sutura frontală. Este important diagnosticul diferenţial al prezentaţiei faciale şi prezentaţiei pelviene în cazurile de edem pronunţat al părţii prezentate, când diagnosticul se bazează pe determinarea proceselor osoase.

Particularităţile biomecanismului de naştere:

- Durata medie a naşterii este de 1,5 ori mai mare, decât naşterile în prezentaţii occipitale;
- Ruperea prematură a pungii amniotice se întâlneşte de 2 ori mai frecvent, comparativ cu naşterile în prezentaţiile occipitale;
- Mai frecvent se întâlnesc asfixia nou-născutului, trauma natală şi mortinatalitatea;
- Traumatismul matern sporit (fistule, rupturi profunde ale vaginului, ruptura de uter).

Angajarea capului se face cu diametrul vertical (submento-bregmatic egal cu 10 cm) în unul din diametrele oblice ori transversale.

Rotaţia internă a capului se face cu bărbia spre simfiză *(fig. 21.5)*.



Fig. 21.5. Prezentaţie facială, rotaţia internă a capului cu bărbia anterior, spre simfiză



Fig. 21.6. Prezentaţie facială, apariţia feţei

Degajarea se face prin naşterea feţei de sub simfiză, în primul rând a bărbiei, după care se execută flexiunea pentru a se naşte capul în întregime *(fig. 21.6).*

Rotaţia externă se execută ca în naşterile în prezentaţii occipitale.

Capul este alungit dolihocefalic (în diametrul mentooccipital). Bosa serosangvină este localizată pe faţa nou-născutului, prezintă echimoze, care dispar în câteva zile *(fig. 21.7).*

Poziţia nou-născutului primele săptămâni este cu căpuşorul în deflexiune. Naşterea *per vias naturalis*, care se poate termina cu un făt viu, viabil în prezentaţia facială este posibilă numai în cazurile de varietate anterioară după bărbie. În cazul de varietate posterioară după bărbie, dacă fătul este viu, se recurge la operaţie cezariană; dacă fătul este mort, se efectuează embriotomia *(fig. 21.8, fig. 21.9).*



Fig. 21.7. Configuraţia capului în prezentaţia facială

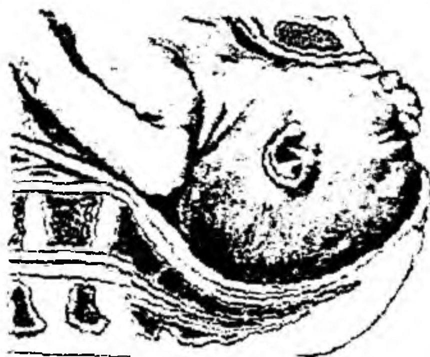


Fig. 21.8. Prezentaţie facială, varietatea anterioară

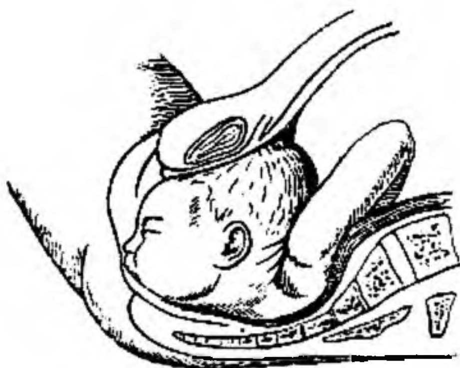


Fig. 21.9. Prezentaţie facială, varietatea posterioară. Naşterea *per vias naturalis* este imposibilă

II. ANGAJĂRILE OBLICE ŞI TRANSVERSALE ALE FĂTULUI

2.1. *GENERALITĂŢI*

Angajarea fătului se numeşte transversală când axa longitudinală a fătului este perpendiculară (formează un unghi de 90^0), pe axa longitudinală a uterului. Oblică este angajarea la care axa longitudinală a fătului formează un unghi ascuţit cu axa longitudinală a uterului.

În mod practic angajare transversală apreciem situaţia când partea masivă a fătului (capul ori pelvisul) este înclinată într-o parte de la linia mediană a corpului gravidei fiind situată mai sus de *crista iliaca*, iar oblică – când partea masivă a fătului este situată mai jos de crista iliaca *(fig. 21.10)*.



Fig. 21.10. Poziţia transversală a fătului

Poziţia fătului în aceste situaţii se determină după căpuşorul fătului – dacă căpuşorul se află în stânga, este apreciată ca prima poziţie, şi dacă căpuşorul fătului se află în dreapta, avem poziţia a doua. Varietatea poziţiei ca şi în angajările longitudinale, se determină după spinăruşa fătului: dacă ea este îndreptată anterior vorbim de varietatea anterioară, dacă posterior– de varietatea posterioară.

Are mare însemnătate (în alegerea manevrei obstetricale) determinarea orientării spinăruşei fătului către fundul uterului ori către intrarea în micul bazin. Când spinăruşa fătului este orientată inferior, către intrarea în micul bazin, această situaţie este numită *situs dorsoinferior*, iar când este orientată în sus, către fundul uterului – *situs dorsosuperior*.

În prima situaţie manevra obstetricală de versiune internă a fătului este cu mult mai dificilă decât în a doua.

Incidenţă: Angajările transversale şi oblice ale fătului se întâlnesc rar, comparativ cu prezentaţiile craniene şi pelviene, alcătuind 0,3 – 0,75% din numărul total de naşteri.

2.2. *ETIOLOGIE*

Cauzele apariţiei angajărilor patologice ale fătului (transversală, oblică) sunt diverse. Mai cu seama ele pot fi din următoarele motive:

- Scăderea tonusului musculaturii uterine;
- Prematuritatea marcată;
- Musculatura peretelui abdominal flaxă;
- Multiparitatea;

- Sarcina gemelară (mai frecvent la al doilea făt);
- Polihidramniosul (în acest caz fătul este cu mult mai mobil);
- Uterul bicorn ori în formă de şa;
- Tumori ale uterului (miom, endometrioză) şi ale anexelor situate la intrarea în bazinul mic;
- Prezentaţia placentară (totală ori parţială);
- Bazinul strâmtat;
- Cordonul ombilical anatomic scurt.

Prezentaţia transversală distocică în gradul maxim nu se poate rezolva spontan, pe căi naturale, decât excepţional de rar, cu feţi mici şi morţi, prin *evoluţie spontană* sau *versiune spontană* (mutaţie spontană), sau prin *conduplicato corpore.*

Concluzia clinică ce se poate face este că un făt viu şi normal dezvoltat nu poate fi născut pe căi naturale decât printr-o intervenţie obstetricală, sau prin operaţie cezariană. Pentru a decide atitudinea, este obligatorie stabilirea faptului important dacă prezentaţia este *primar* sau *secundar distocică.* Acest lucru este necesar deoarece, în prezentaţiile primare datorate malformaţiilor uterine sau cordonului anatomic scurtat, manevrele obstetricale de extragere a fătului sunt foarte periculoase şi tanatogene. În schimb, cele secundare – datorate multiparităţii, excesului de lichid amniotic, gemelarităţii, dimensiunii reduse a fătului prin imaturitate, ca şi maceraţiei, poziţiei oblice a uterului, bazinului viciat, inserţiei joase a *placentei previa* şi tumorilor – sunt mult mai uşoare.

2.3. *DIAGNOSTIC*

Diagnosticul angajărilor transversale şi oblice ale fătului se bazează pe datele examenului obiectiv al gravidei: palpaţia, auscultaţia şi examenul vaginal (mai ales în naştere); examenul ultrasonor; extrem de rar – examenul roentgenologic.

La inspecţia abdomenului se menţionează forma lui excepţională - extins transversal. Uterul nu are formă ovală, ci rotundă, deoarece este extins transversal.

La palpaţie partea prezentată lipseşte; căpuşorul se palpează în dreapta ori în stânga de la linia mediană a corpului gravidei. În cazurile de duplex, polihidramnios, contracţii ale miometrului nu întotdeauna este accesibilă determinarea angajării şi poziţiei fătului. Examenul vaginal în sarcină, la fel, este insuficient informativ. Este dificil diagnosticul prin tactul vaginal şi în prima perioadă de naştere, la o dilatare a colului uterin de 3 – 4 cm şi punga amniotică intactă. Totdeauna examenul vaginal se efectuează cu mare precauţie, pentru a păstra punga amniotică intactă timp mai îndelungat, până la o dilatare a colului mai aproape de completă. Diagnosticul prezentaţiei transversale neglijate nu prezintă dificultăţi (mânuţa prolabează mult din fanta genitală).

2.4. *EVOLUȚIA SARCINII ȘI NAȘTERII*

Sarcina în angajările patologice ale fătului decurge cu anumite particularități. Rămâne caracteristic procentul înalt de naşteri premature, fiecare a 3-4 naştere în angajări patologice este prematură.

Naşterile (în lipsa asistenței medicale de calificare înaltă) sunt însoțite de multiple complicații, periculoase atât pentru viața copilului cât şi pentru mamă, cum ar fi: angajarea transversală neglijată, ruptura de uter, moartea mamei şi fătului. Moartea maternă poate surveni, la fel, din motivele peritonitei sau sepsisului, fără ruptura uterului. Ruptura intempensivă a pungii amniotice survine din motive de surpaextensie a membranelor amniotice, provocată de lipsa părții prezentate a fătului şi nesepararea apelor amniotice în anterioare şi posterioare.

Ruperea spontană a pungii amniotice, adesea, se complică cu căderea cordonului ombilical ori a mânuței fătului.

Prolapsul cordonului ombilical în prezentația transversală a fătului prezintă pericol mare din punctul de vedere al infecției şi mai puțin din cauza hipoxiei fătului.

În lipsa asistenței medicale a parturientei, contracțiile contibuie la coborârea umărului fătului adânc la intrarea în micul bazin; cu fiecare contracție, mai ales după scurgerea lichidului amniotic, umeraşul tot mai mult şi mai mult avansează în bazinul mic. Astfel când cea mai mare parte a fătului se află în cavitatea cea mai supraextinsă a uterului – segmentul inferior şi col, apare o angajare a fătului destul de periculoasă – *angajare transversală neglijată (fig. 21.11).*

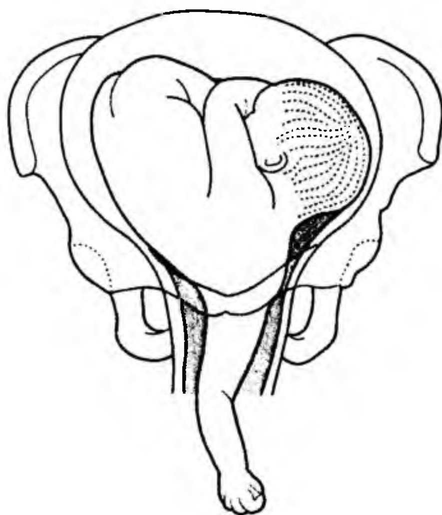


Fig. 21.11. Angajarea transversală neglijată

Contracțiile mai apoi devin spastice, tetanice, segmentul inferior al uterului se supraextinde şi se subțiază mult. Parturienta devine neliniştită, acuză dureri în regiunea abdomenului, aspectul feței – suferindă; speriată, acoperită de sudoare rece, tahicardie.

La înălțimea uneia dintre contracții parturienta spune: "*că ceva s-a rupt în abdomen*". Starea ei brusc se agravează: paliditate pronunțată, pulsul filiform, căderea bruscă şi considerabilă a tensiunii arteriale. Contracțiile uterine, ca regulă, dispar; din fanta genitală uneori se elimină o şuviță de sânge. Forma abdomenului brusc se schimbă – devine asimetrică ca urmare a ieşirii fătului din uter în cavitatea abdominală. Toate aceste semne caracterizează tabloul

clinic al rupturii de uter desăvârşite (complexul de simptome Bandll), apărute din cauza obstacolului mecanic pentru naşterea fătului.

Menţionăm că la femeile cu anamneză obstetricală complicată (afecţiuni septice) simptomele iminenței de ruptură a uterului pot fi puțin exprimate: uterul, pereţii căruia sunt patologic modificaţi, se poate rupe şi fără contracţii spastice, dureroase, predecesoare (mecanismul Verbov-Ivanov).

Moartea parturientei în prezentaţii transversale ale fătului mai poate surveni şi din motive de infecţii – peritonită generalizată ori sepsis. Infecţia generalizată survine ca o consecință a naşterilor prelungite, însoţite de insuficienţa forțelor de contracţie, ruperii intempensive a pungii amniotice; prolapsul anselor ombilicale, prolapsul mânuţei etc.

2.5. *VERSIUNEA SAU MUTAȚIA SPONTANĂ (EVERSIO SPONTANEA)*

Thomas Denman a observat primul transformarea spontană a unei prezentații transversale într-una longitudinală (eversio spontanea), datorită revenirii uterului la o formă ovoidală, având extremitatea craniană mai mare sub influența primei contracţii uterine dureroase de travaliu. Ea se poate produce şi în timpul travaliului în prezenţa unei cantităţi suficiente de lichid amniotic. Cele două posibilităţi de transformări sunt: sau *versiunea pelviană a lui Voron*, sau *versiunea cefalică a lui Velpeau.*

Ribemot-Dessaignes a precizat un mecanism de naştere spontană a feţilor vii sau foarte mici. *Angajarea* se face prin tasarea fătului: capul se blochează deasupra simfizei cu faţa spre peretele abdominal, în timp ce umărul pătrunde în strâmtoarea superioară. Coborârea umărului continuă datorită creşterii îndoirii fătului, membrul toracic superior apărând din fanta genitală.

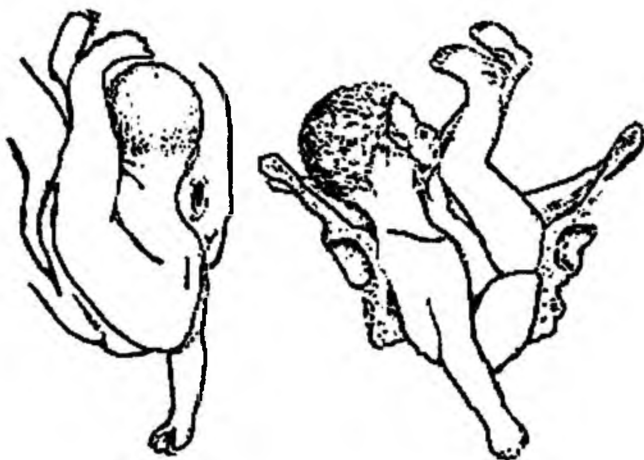


Fig. 21.12. Naşterea spontană prin dublarea corpului

Degajarea se produce prin derularea trunchiului fetal, care se naşte în prezentaţie pelvină cu capul ultim, datorită unei rotări a fătului, care face ca partea dorsală proximală a trunchiului să se pună în contact cu simfiza pubiană. Acest fapt uşurează înaintarea pelvisului fetal prin canalul vaginal spre vulvă, apoi apare al doilea umăr

fetal, spatele, pelvisul şi, în sfârşit, capul. Pentru a se realiza acest mecanism, este necesar a avea condiţii speciale datorită faptului că există o compresiune viscerală a fătului, provenită din partea propriului său cap.

2.6. *NAŞTEREA SPONTANĂ PRIN DUBLAREA CORPULUI (PARTUS CONDUPLICATO CORPORE)*

Naşterea se petrece sub un mecanism bine precizat, anume când fătul este mort şi pe cale de maceraţie ori destul de mic, fapt care uşurează îndoirea lui în sens ventral sau dorsal, fiind astfel posibile angajarea, coborârea şi degajarea îndoit, cu punctul decisiv situat la nivelul limitei toraco-abdominale *(fig. 21.12)*.

Bibliografie

1. Alarb L., O´Connel M.P., *Obstetrics and Gynecology*, 2004
2. Allot H.A., Palmer C.R., *Obstetrics and Gynecology*, 1993
3. American College of Obstetricians and Gynecologists: Committee Opinion Number 265" Mode of term single breech delivery. Obstet. Gynecol. 98(6) 1189-1190, 2001
4. Burr R., Robson S.C., *European Journal Obstetrics and Gynecology Reprod. Biol.*, 2001
5. Ciovschi Şt., *Obstetrică şi Ginecologie*, Lito UMF, Timişoara , 1997
6. Decherney A.H., Murphy T., Nathan L., Laufer N., *Curerent Diagnosis Treatment Obstetrics Gynecology* tenth edition, USA, 2007
7. Drife J., Magowan B., *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Edinburgh, p. 503, 2004
8. Grella R.V., Massobria M., Peeorelli S., Zichella L., *Compendio Di Ginecologia E Obstetrica*, terza edizione, Monduzze editore, 2006
9. Hacker N.F., Moore J.G., Gambone J.C., *Essentials of Obstetrics and Gynecology,* 4th edition, 2004
10. Munteanu I., *Tratat de obstetrică*. Editura Academiei Române, 1460 pag., 2000
11. Nowak-Antole Z., *Abnormal presentations: transverse, lie, brow and face presentations. Textbook of Perinatal Medicine*, Editor Asim Kuryiak. Partheon Publishing, vol. 2, 1998
12. Абрамченко В.В., *Беременность и роды высокого риска,* МИА, Москва, с. 400, 2004
13. Сидорова И.С., Кулаков В.И, Макаров И.О., *Руководство по акушерству.* изд. Медицина, с. 848, Москва, 2006
14. Чернуха Е.А. *Родовой блок*, Медицина, с. 560. Москва, 2003.

Capitolul 22

OPERAŢII OBSTETRICALE, FOLOSITE PENTRU TERMINAREA RAPIDĂ A NAŞTERILOR

Pentru trecerea capului fătului prin căile de naştere în condiţii normale sunt suficiente forţele de naştere (contracţiile uterine şi scremetele).

Atunci când activitatea de naştere este insuficientă sau survine pericolul mare pentru mamă şi/sau făt, este necesară terminarea rapidă a naşterii şi se recurge la metode chirurgicale şi instrumentale (forceps obstetrical, operaţie cezariană, vacuum-extracţie, embriotomie).

I. FORCEPSUL OBSTETRICAL

Forcepsul obstetrical se foloseşte cu scop de-a obţine un copil viu, fără pericol pentru el sau mamă.

1.1. *ISTORICUL FORCEPSULUI*

Până în secolul al XVII-lea toate instrumentele casnice erau destinate pentru naşterea copiilor supramaturaţi. Se foloseau diferite cârlige, cuţite etc, descrise de olandezul Roger Roonhuysen (1540) în lucrarea The Birth of Mankind. Nimeni, din cei ce foloseau aceste instrumente nu aveau ca scop să obţină un nou-născut viu.

Forcepsul a fost descoperit şi pentru prima dată folosit în declanşarea travaliului la regina Ana de către Peter Chamberlain. Secretul forcepsului se păstra într-o lădiţă poleită cu aur, iar parturientelor cărora li se aplica acest instrument li se lega ochii.

Dr. Peter, nepotul, născut în 1601, care avea studii medicale era chemat la declanşarea celor mai complicate naşteri. Însă, la scurt timp s-a implicat arhiepiscopul Chenteberiisc, interzicând forcepsul.

Feciorul dr. Peter Hungh (1670) a încercat să vândă secretul lui Morisaeu din Paris, însă a fost respins, fiind pus în faţa unui caz clinic: a primi naşterea la o femeie cu un bazin strâmtat rahitic.

Totuşi, mai târziu, la începutul secolului XVIII Hungh a reuşit să "vândă taina forcepsului" olandezului Roger Van Roonhuysen.

Aşadar, descoperirea lui Chamberlain n-a fost adoptată documental şi n-a fost folosită pe larg în practică, de aceea onoarea despre descoperirea forcepsului îi aparţine lui J.Palfyn (1723), care de sine stătător a construit forcepsul obstetrical, numit atunci *"mains de Palfyn"* sau *"tire tete"*. Forcepsul lui Palfyn era compus din 2 branşe, cu curbe pentru cap şi legate între ele cu o panglică. Mai apoi au fost propuse câteva sute de modele. În 1733 Alexander Butter a prezentat ilustraţii cu forceps la Societatea medicilor. În 1735 Chapman publică descrierea forcepsului Chamberlain şi practic mai apoi toţi obstetricienii au fost înzestraţi cu un nou instrument *(fig. 22.1)*.

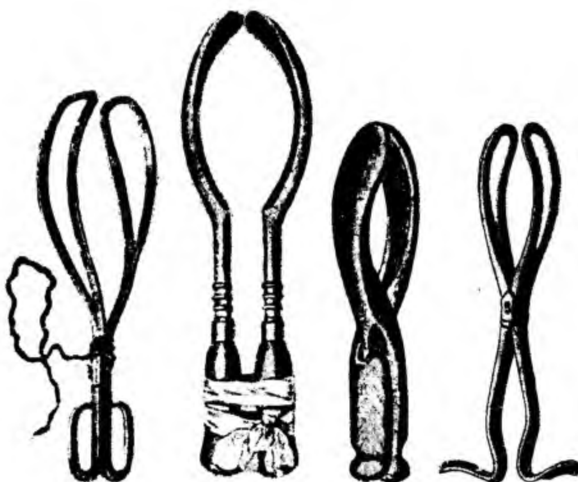


Fig. 22.1. Forcepsul Chamberlain

1.2. *TIPURILE DE FORCEPS*

Toate modelele de forceps au fost divizate în 4 tipuri. Construcţia lor reflectă atitudinea unor sau altor specialişti (obstetricieni) faţă de această operaţie.

Există mai multe tipuri de forceps: forcepse ruseşti, forcepse englezeşti, forcepse franţuzeşti, forcepse nemţeşti.

1. Forcepsuri ruseşti. Forcepsul Lazarevici – Gumilevski nu are curba pentru căpuşor, branşele sunt drepte, spre deosebire de celelalte trei tipuri, prevăzute cu curbă pentru căpuşor şi sacrală, iar branşele se încrucişează *(fig. 22.2)*.

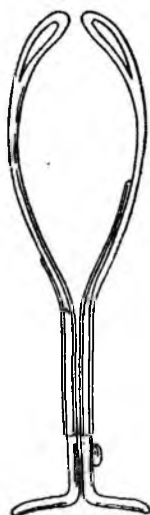


Fig. 22.2. Forcepsul Lazarevici



Fig. 22.3. Forcepsul Simpson

2. Forcepsuri englezeşti. Forcepsul Simpson şi modificarea lui N. Fenomenov sunt cele mai des utilizate până în prezent. Forcepsul Simpson – Fenomenov este alcătuit din două branşe – stângă şi dreaptă. Fiecare branşă include: lingura (cochlear), lacătul (pars juncturae) şi mânerul (manubrium). Lungimea generală a forcepsului – 35 cm; lungimea mânerului cu lacătul – 15 cm, lingura – 20 cm. Lingura este ferestrată, ovală, lungimea ferestruicii – 11 cm şi lățimea – 5 cm. Lingura este înzestrată cu curba superioară şi inferioară (la aplicarea forcepsului pe masă). Forcepsul mai are o curbă craniană (destinată pentru circumferința căpşorului) şi curba sacrală (curba după planurile bazinului). Distanța cea mai mare între linguri este de 8 cm (diametrul transversal mare al căpuşorului fătului până la configurare este de 9 cm). Înălțimea vârfurilor lingurilor aşezate deasupra unui suport orizontal este de 7,5 cm. Pe mânerele forcepsului mai jos de lacăt sunt cârligele Bush. Masa forcepsului este de 500 g *(fig. 22.3)*.

3. Forcepsuri franțuzeşti. Forcepsul Levret este lung de 40 cm, este unul din primele modele cu curbă sacrală (1751). Mânerele se încrucişează. Acest tip de forceps, adoptat şi folosit în Franța, era destinat, în temei, pentru extragerea căpşorului înalt situat *(fig. 22.1)*.

4. Forcepsuri germane. Forcepsul Naegele întruneşte în sine calitățile prioritare ale forcepsului francez şi englez. Lacătul este cu mult perfecționat şi se închide mai bine. Pentru a închide lacătul este nevoie a deplasa lingurile *(fig. 22.4)*.

Forcepsuri înalte (forceps alta) sunt acele forcepse care sunt destinate pentru extragerea căpşorului fătului înalt angajat în bazinul mic (forcepsul Kielland, Tarnier, Breis etc.). Acest tip de forceps este destinat pentru tracții şi rotații ale capului fetal înalt situat *(fig. 22.5 a)*. Lingurile sunt mobile (forceps Breis). Forcepsul Tarnier este înzestrat cu un dispozitiv suplimentar (axa de tracție) *(fig. 22.5, b)*.

Experiența practică a demonstrat că este suficientă înzestrarea obstetricienilor cu 2 tipuri de forceps: modelul rusesc Lazarevici – Guminovski (1887) şi modelul englez Simpson în modificarea lui Fenomenov.



Fig. 22.4. Forcepsul Naegele

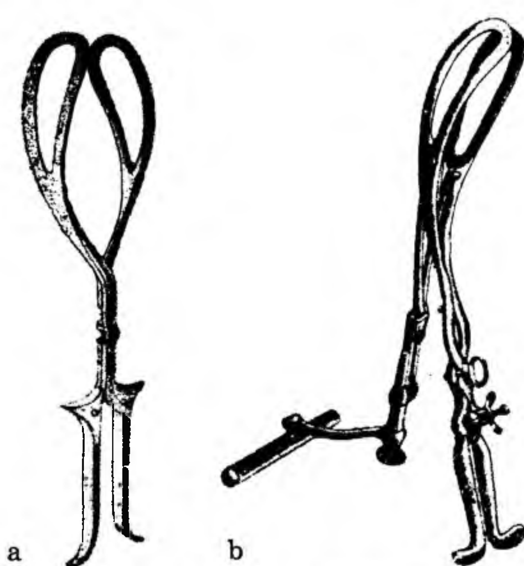


Fig. 22.5. Tipurile de forcepsuri înalte
a – *forcepsul Kielland;* b – *forcepsul Tarnier*

1.3. *INDICAȚII PENTRU APLICAREA FORCEPSULUI*

Forcepsul este indicat atunci când survine necesitatea de terminare urgentă a travaliului în interese materne ori fetale, sau în interesele ambilor (situații periculoase pentru mamă şi făt). Între două extremități "prea devreme" şi "prea târziu" trebuie găsit un moment potrivit, când forcepsul va fi "la timp şi necesar". Obstetricianul poate efectua aceasta numai aflându-se permanent lângă parturientă, apreciind activitatea de naştere în dinamică şi starea intrauterină a fătului. Cu alte cuvinte, de la obstetricianul, care urmează să definească indicațiile către forceps şi să-l aplice, se cere o pregătire profundă atât teoretică, cât şi practică.

Practica obstetricală a determinat următoarele indicații pentru aplicarea forcepsului:

Oprirea mişcărilor progresive ale fătului prin căile moi de naştere în perioada de expulzie. Este imperios necesar de concretizat cauza opririi progresiunii craniene: fie îngustarea ieşirii din bazinul mic (bazin în formă de pâlnie), fie rigiditatea sporită a țesuturilor moi la primiparele cu o vârstă mai avansată, fie deviații de angajare a părții prezentate (varietatea posterioară, prezentație bregmatică, angajare transversală joasă cu sutura sagitală), sau insuficiența forțelor de expulzie. Cel mai frecvent întâlnită este insuficiența secundară a forțelor de expulzie. Luând în considerare cele relatate mai sus şi că forcepsul este adesea numit "instrument sângeros", se recurge la forceps

numai în insuficiența secundară a scremetelor, care nu se supun corecției cu substanțe contractile, dacă nu se mai alătură și alte complicații.

Complicații în naștere ce interesează fătul: hipoxia acută și progresantă a fătului, procidența cordonului ombilical, inserția vilamentoasă (membranoasă) a cordonului.

În timpul travaliului, când are loc contracția miometrului, suprafața placentară se micșorează în dimensiuni și vasele sangvine se îngustează, prin urmare, se micșorează și jetul sangvin, care la rândul său conduce la hipoxia fătului.

Manifestările hipoxiei intrauterine a fătului sunt: tahicardia, bradicardia, aritmia, suflul ombilical, sporirea mișcărilor la făt, scurgerea de meconiu.

Tahicardia este un moment de adaptare a fătului la insuficiența de oxigen și surplusul bioxidului de carbon în sângele lui. Tahicardia este suportată de făt mai ușor decât bradicardia. Totuși, tahicardia, ca moment de compensare la făt, nu este de lungă durată, trece în bradicardie și aritmie – procese de hipoxie avansată în organismul fătului. Tahicardia mai mare de 160 bătăi/min și bradicardia mai puțin de 100 bătăi/min sunt stări periculoase pentru făt și necesită terminare rapidă a travaliului; dacă sunt condiții se aplică forcepsul. Provoacă hipoxie intrauterină a fătului procidența cordonului ombilical și inserția vilamentoasă a ombilicului.

În mod normal meconiul la nou-născut se scurge peste câteva ore după naștere. Intrauterin meconiul nu trebuie să se scurgă. Urmărim scurgerea intrauterină a meconiului în anumite situații: administrarea preparatelor spasmolitice mamei, administrarea chininei în cazurile de boli infecțioase ale mamei. În travaliu scurgerea meconiului, de regulă, se întâlnește în prezentațiile pelviene, când are loc compresiunea cavității abdominale a fătului. De aceea scurgerea meconiului în prezentațiile pelviene nu trebuie să ne alarmeze. Scurgerea meconiului în prezentații craniene prezintă un semn și mai precoce al hipoxiei incipiente la făt decât dereglările de hemodinamică a lui.

Mecanismul de scurgere a meconiului în hipoxia fătului se explică prin acumularea în organismul lui a bioxidului de carbon, în urma cărui fapt se irită ganglionii intestinali și se mărește peristaltismul lui. Sfincterul anal se dilată și ca o consecință a hipoxiei.

Mișcările agitate ale fătului, la fel, sunt un moment de alarmare a obstetricianului. La scurgerea lichidului amniotic mișcările fătului devin mai încetinite. Numai în caz de hipoxie incipientă fătul devine mai agitat.

Suflul ombilical, dacă este din ce în ce mai accentuat și mai pronunțat, reprezintă un moment de alarmare, ce indică hipoxie la făt. Stările hipoxice incipiente la făt se tratează inițial cu sol. Glucoză 40% – 20 ml + sol. Vit. C 5% – 5 ml intravenos, inhalare de oxigen umezit, sol. Persantil 2,0 sau sol. Dipiridamol 2 ml.

- ***Eclampsia.*** În accese de eclampsie scopul urmărit de obstetrician este terminarea cât mai rapidă a travaliului. Mai bine venit este considerat forcepsul la ieșire.

- ***Hemoragii.*** Hemoragiile în travaliu până la expulzia fătului pot fi de diferită proveniență. Unele hemoragii (dezlipirea prematură a placentei normal inserate, ruperea nodulilor varicoşi din regiunea vulvei şi vaginului, hemoragii în inserția vilamentoasă a ombilicului) sunt indicații urgente pentru aplicarea forcepsului, dacă sunt condiții.
- ***Patologii extragenitale ale mamei.*** Vicii cardiace decompensate, hipertermia la mamă, dispnee în patologii pulmonare şi guşă endemică, boli generale, infecţii acute şi cronice (tuberculoză, nefrită, hipertensiune pronunțată), schimbări vasculare la fundul ochiului.

1.4. *CONDIȚII PENTRU APLICAREA FORCEPSULUI*

Aplicarea forcepsului necesită o mare pregătire teoretică şi practică a obstetricianului, care trebuie să-şi dea seama despre acele mişcări care urmează a fi efectuate artificial. Pentru aplicarea forcepsului este necesară orientarea corectă a obstetricianului: unde se află şi care etape de trecere prin bazinul osos a dovedit capul fătului să le înfăptuiască?

Dată fiind construcţia lui, forcepsul este mai bine venit în aplicare când capul este situat cu sutura sagitală în diametrul antero-posterior al ieşirii din bazinul mic. Capul mai apoi nu are de făcut rotaţii.

Când capul se află sus în cavitatea bazinului mic cu segmentul mic ori numai angajat ori fixat la intrarea în micul bazin, aplicarea forcepsului este dificilă şi periculoasă. Cu cât mai sus în căile de naştere este situat căpşorul fătului, cu atât mai multe mişcări urmează a fi înfăptuite (biomecanismul naşterii), cu atât mai dificilă va fi operația şi cu atât mai multă iscusință şi experiență practică se va cere de la obstetrician.

A supraaprecia în aceste cazuri importanța forcepsului înseamnă a nu-ți da seama de pericolul care poate surveni.

Pentru aplicarea forcepsului sunt necesare anumite *condiții,* cele de bază fiind:

- Dimensiunile bazinului satisfăcătoare pentru trecerea căpşorului în forceps (conjugata vera nu mai mică de 8 cm). În forceps nu trebuie comprimat capul. Olisgauzen a zis cu înțelepciune: "Forcepsul pentru bazinul strâmtat este identic cu un pumn în ochi".
- Căile moi de naştere pregătite pentru operație (colul uterin şters şi deschiderea lui completă). Această condiție este strict necesară. În lipsa deschiderii complete a colului capul fătului nu poate coborî şi mai cu seamă în forceps fără a trauma căile moi de naştere. Anume cel mai mult se traumează în aceste cazuri colul uterin. Aşadar, pentru a evita aceste complicații şi forcepsul se va aplica fără pericol pentru mamă numai la o deschidere completă a colului, când marginile colului se vor trage după căpşor. Această condiție este destul de necesară şi importantă pentru primiparele cu vârstă mai înaintată, unde elasticitatea ţesuturilor este diminuată.

- Capul fătului necesită aflarea în bazin într-o situație comodă pentru aplicarea forcepsului. De aceea înainte de aplicarea forcepsului este necesară determinarea prin tactul vaginal a situației obstetricale: capul la intrare în cavitate sau la ieşirea din bazinul mic. Situația capului uneori poate fi apreciată incorect, când confundăm capul cu bosa serosanguină de dimensiuni mari. Când capul a trecut promontoriul, vorbim, că a trecut planul intrării în bazinul mic. Dacă capul cu cea mai mare circumferință a sa a ajuns marginea de jos a simfizei pubiene, capul se află în cavitatea bazinului mic şi atunci când nu se mai determină spinele ischiatice – capul este situat la planşeul pelvian (planul ieşirii din bazinul mic).

Forcepsul este contraindicat în următoarele situații obstetricale de angajare a capului fetal:

- Capul angajat la intrarea în micul bazin. Prin manevra de palpație după Leopold capul în întregime se determină deasupra planului de intrare în micul bazin;
- Capul cu segmentul mic la intrare în micul bazin, când un segment mic al căpşorului a coborât mai jos de planul de intrare în micul bazin;
- Capul cu segmentul mare la intrarea în bazinul mic. Cea mai mare circumferință a capului a trecut planul intrării în bazinul mic. Punctul de reper ce trece prin axul longitudinal al bazinului, în această situare a capului, se va intersecta cu linia perpendiculară ei, ce vine de la marginea de jos a simfizei pubiene;
- Hidrocefalia este contraindicație pentru forceps;
- Forcepsul este contraindicat şi la un cap destul de mic (adică la un făt prematur sau hipotrof). Capul mic nu poate fi fixat în forceps.

Forcepsul poate fi aplicat în următoarele situații obstetricale de angajare a capului fetal:

- Capul în partea largă a cavității bazinului mic. Când capul cu cea mai mare circumferință a sa a trecut planul părții largi a excavației bazinului mic. Uşor se determină vertebrele IV-V sacrale şi coccisul; două treimi din suprafața internă a simfizei şi jumătate din sacru sunt ocupate de capul fătului. Sutura sagitală – în unul din diametrele oblice. În astfel de situație se aplică forcepsul atipic;
- Capul fătului situat în partea îngustă a cavității bazinului mic. La tactul vaginal: spinele ischiatice nu se determină. Două treimi din excavația sacrală şi toată partea internă a simfizei sunt ocupate de cap. Capul termină rotația. Sutura sagitală se află în unul din diametrele oblice, aproape de diametrul antero-posterior;
- Capul la ieşirea din micul bazin. Capul a terminat rotația internă, a ajuns la planşeul pelvian şi urmează a se înfăptui "apariția" şi "dega-

jarea" (deflexia). Excavația sacrală este completată în întregime de căpușor. Sutura sagitală se determină în diametrul drept al planului ieșirii din bazinul mic. Această situație a capului este ideală pentru aplicarea forcepsului (forceps tipic) *(fig. 22.6)*;

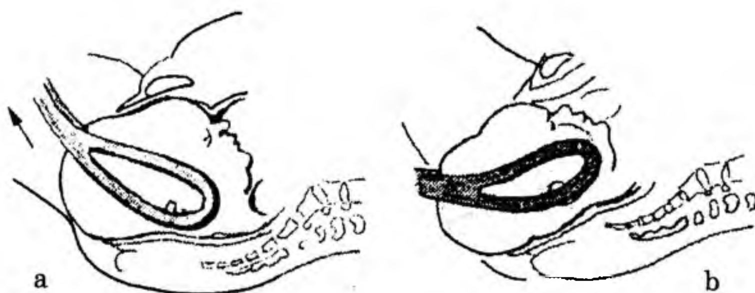


Fig. 22.6. Utilizarea forcepsului la ieșirea capului din micul bazin
a – *flexia capului în varietatea posterioară;*
b – *deflexia capului în varietate posterioară.*

- Capul fătului trebuie să fie de dimensiuni nici prea mari, nici prea mici. Dimensiunile forcepsului sunt potrivite numai pentru capul de dimensiuni mijlocii;
- Punga amniotică trebuie să fie ruptă și membranele înlăturate maximal de pe capul fătului. În caz de pungă amniotică intactă survin complicații la aplicarea forcepsului, cum ar fi dezlipirea parțială sau totală a placentei. De aceea, înainte de aplicarea forcepsului, prin tactul vaginal se determină integritatea sau lipsa pungii amniotice, în caz de necesitate se recurge la amniotomie.

1.5. *TEHNICA OPERAȚIEI*

Pregătirea pentru operație. Pentru aplicarea forcepsului parturienta trebuie să fie culcată pe spate pe fotoliul obstetrical cu picioarele aduse strâns spre abdomen. Organele genitale externe și vaginul se tratează cu substanțe dezinfectante. Vezica urinară și intestinul rect necesită a fi golite înainte de aplicarea forcepsului.

În opinia marii majorități de autori ai obstetricii clasice, operația de aplicare a forcepsului necesită analgezie satisfăcătoare (narcoză generală de o durată scurtă sau măcar anestezie pudendală). De această opinie s-a călăuzit și pionierul aplicării forcepsului N. N. Fenomenov. Însă sunt și opinii contradictorii (N. A.Țovianov și alții): "Forcepsul, ca regulă, se aplică fără narcoză". Mai cu seamă este contraindicată narcoza în stările de asfixie progresantă la făt. În operația de aplicare a forcepsului se efectuează perineo- sau epiziotomia cu

scop de evitare a rupturii de perineu şi pentru a uşura expulzia fătului. Pentru aplicarea forcepsului este obligatorie determinarea situației obstetricale, de aceea se efectuează tactul vaginal.

În aplicarea forcepsului se respectă 3 reguli triple (Malinovski).

Prima regulă triplă: regula de introducere a branşelor forcepsului în căile de naştere izolat şi apoi se încheie în lacăt. Fiecare branşă se introduce cu mâna respectivă în partea respectivă ale căilor de naştere a parturientei: prima se introduce branşa stângă cu mâna stângă în partea stângă a fantei genitale, apoi lingura dreaptă se introduce conform aceleiaşi legi *(fig. 22.7)*.

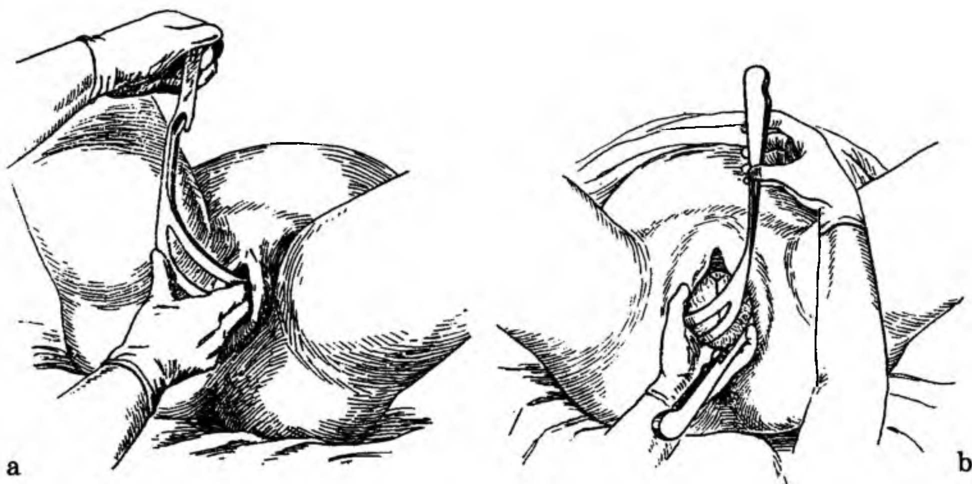


Fig. 22.7. Regula de introducere a branșelor forcepsului în căile de naștere
a – *introducerea branșei stângi;* b – *introducerea branșei drepte*

A doua regulă triplă: regula de aplicare a forcepsului pentru ca axa forcepsului la extracția capului să coincidă cu axa conducătoare a bazinului, iar vârful branşelor să se îndrepte în direcția punctului de reper. Axul forcepsului şi a căpşorului fătului la extracție trebuie să coincidă cu axul longitudinal al bazinului. Pentru aceasta forcepsul se aplică strict biparietal, în diametrul opus suturii sagitale a căpşorului. Dacă sutura sagitală se află în diametrul oblic stâng, forcepsul se aplică în diametrul oblic drept şi invers.

Forcepsul se aplică corect dacă: vârfurile branşelor sunt îndreptate spre punctul de reper; branşele forcepsului apucă capul cât mai mult, bosele parietale sunt cuprinse obligatoriu în planurile forcepsului; punctul de reper de pe capul fătului să se afle în planurile forcepsului *(fig. 22.8)*.

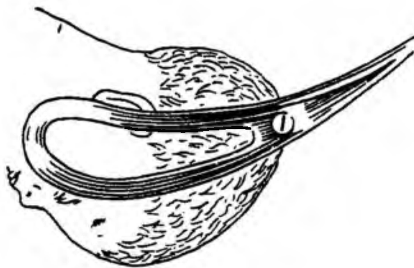


Fig. 22.8. Aplicarea corectă a forcepsului

A treia regulă triplă: regula de tracţie. Forcepsul se aplică corect, dacă tracţia se efectuează în direcţia (poziţia) cuvenită.

Se cunosc *trei poziţii* în direcţia tracţiei:

1. Dacă capul fătului se află la intrarea în micul bazin – tracţia se face de sus în jos, la picioarele obstetricianului, care-i aşezat înaintea parturientei;

2. Dacă capul fătului se află în cavitatea bazinului mic – tracţia se face în direcţia genunchilor obstetricianului aşezat (spre sine);

3. Dacă capul fătului se află în planul ieşirii din micul bazin (pe planşeul pelvian) – tracţia urmează a se face de jos în sus, spre faţa obstetricianului (cu alte cuvinte obstetricianul se ridică) *(fig. 22.9)*.

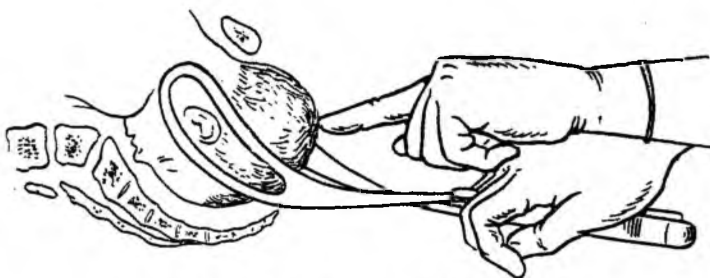


Fig. 22.9. Efectuarea tracţiei de probă

Forcepsul tipic şi atipic

În funcţie de situarea capului fătului faţă de planurile bazinului mic: la intrare în cavitate sau la ieşire, tehnica aplicării forcepsului va fi diferită.

Forcepsul care se aplică pe căpşorul fătului, care deja a efectuat rotaţia internă şi a ajuns la planul ieşirii din bazinul mic, este numit *forceps tipic* sau la ieşire.

Forcepsul care se aplică pe capul fătului, care încă n-a efectuat rotaţia internă şi se află sus în cavitatea bazinului mic se numeşte *forceps atipic* sau cavitar.

În afara forcepsului tipic şi atipic se mai cunoaşte şi forcepsul supraatipic sau *forceps înalt*, când căpşorul fătului urmează a efectua biomecanismul naşterii în întregime în forceps.

Forcepsul tipic în varietatea anterioară a prezentaţiei occipitale. La tactul vaginal se determină: sutura sagitală situată în diametrul drept (antero-posterior) al planului ieşirii din bazinul mic; fontanela mică – anterior, sub simfiza pubiană; fontanela mare – posterior, spre sacru; spinele ischiatice nu se detectează; excavaţia sacrală este completată totalmente de capul fătului.

Forcepsul se aplică în diametrul transversal al bazinului pe dimensiunea biparietală a căpşorului fetal. Vârfurile forcepsului se îndreaptă spre punctul de reper, mânerele – spre obstetrician, orizontal. Tracţia se face în direcţia spre

sine; se naşte protuberanța occipitală, iar apoi tracția în sus şi căpşorul face deflexia. Punctul de reper va fi fontanela mică, iar punctul de sprijin – fosa suboccipitală.

Forcepsul tipic în varietatea posterioară a prezentației occipitale.

La tactul vaginal se determină: capul pe planşeul pelvian, completează total excavația sacrală; sutura sagitală este situată în diametrul antero-posterior al ieşirii din bazinul mic; fontanela mare – orientată anterior, sub simfiza pubiană, iar fontanela mică – posterior spre sacru.

Forcepsul se aplică în diametrul transversal al bazinului pe dimensiunea biparietală a căpşorului fetal. Tracțiile se fac înainte, spre obstetrician până la apariția de sub arcada pubiană a unghiului anterior al fontanelei mari, care coincide cu marginea părții păroase a frunții (primul punct de fixație) şi apoi apariția de sub articulația sacrococcigee a fosei suboccipitale (al doilea punct de fixație). Apoi tracțiile se efectuează în jos pentru ca capul să efectueze deflexia, astfel de sub simfiza pubiană se naşte fruntea, fața şi bărbia fătului. Punctul de reper va fi situat la mijlocul dintre fontanela mare şi mică.

Forcepsul atipic (cavitar) în varietatea anterioară, poziția I a prezentației occipitale.

La tactul vaginal se determină: capul fătului situat în cavitatea bazinului mic, excavația sacrală completată 2/3 de capul fetal; sutura sagitală în diametrul oblic drept; fontanela mică – anterior şi din stânga spre simfiză; fontanela mare – posterior şi din dreapta spre sarcu; spinele ischiatice se disting cu greu.

Forcepsul se aplică în diametrul oblic stâng al bazinului. Fixatoare este lingura dreaptă, migratoare – lingura stângă. Tracția forcepsului include simultan şi rotația capului fetal. Astfel, sutura sagitală trece în diametrul antero-posterior (drept) al planului strâmtorii inferioare a bazinului mic. Tracția se efectuează mai întâi în jos până la apariția boselor parietale de sub simfiza pubiană, apoi spre sine şi când capul efectuează deflexia – în sus. Punctul de fixație este fosa suboccipitală.

Forcepsul atipic (cavitar) în varietatea anterioară, poziția a II-a a prezentației occipitale.

La tactul vaginal se determină: capul fătului situat în cavitatea bazinului mic, excavația sacrală completată 2/3 de capul fetal; sutura sagitală în diametrul oblic stâng; fontanela mică – anterior din dreapta spre simfiză; fontanela mare – posterior din stânga spre sacru; spinele ischiatice se disting cu greu.

Forcepsul se aplică în diametrul oblic drept al bazinului. Fixatoare este lingura stângă, migratoare - lingura dreaptă. Simultan tracția forcepsului include şi rotația capului fetal. Astfel, sutura sagitală trece din diametrul oblic

stâng în diametrul drept al strâmtorii inferioare a bazinului mic. Tracția se efectuează mai întâi în jos până la apariția boselor parietale de sub simfiză, apoi spre sine (înainte) şi în sus când capul face deflexie. Punctul de fixație este fosa suboccipitală.

Forcepsul atipic (cavitar) în varietatea posterioară, poziţia I a prezentaţiei occipitale.

Situația obstetricală la tactul vaginal: capul în cavitatea bazinului mic, completează 2/3 din excavația sacrală; spinele ischiatice se determină cu greu; sutura sagitală în diametrul oblic stâng; fontanela mică – posterior, spre sacru din stânga; fontanela mare – anterior, spre simfiză din dreapta.

Forcepsul se aplică în diametrul oblic drept al bazinului mic. Tracția se face în jos până de sub simfiză apare unghiul anterior al fontanelei mari, apoi tracția la sine până la apariția cefei din fanta genitală şi, în sfârşit, pentru ca capul să se degaje (deflexia lui) şi să se nască fruntea, fața şi bărbia se efectuează tracția la sine, şi în jos.

Forcepsul atipic (cavitar) în varietatea posterioară, poziţia a II-a a prezentației occipitale.

La tactul vaginal se determină următoarea situație obstetricală: capul situat în cavitatea bazinului mic, excavația sacrală ocupată de el 2/3; spinele ischiatice se determină, dar cu greu; sutura sagitală în diametrul oblic drept; fontanela mică – posterior, spre sacru din dreapta; fontanela mare - anterior, spre simfiza pubiană, din stânga.

Forcepsul se aplică în diametrul oblic stâng al bazinului mic. Tracțiile se efectuează identic ca în cazul forcepsului cavitar în varietatea posterioară, poziția întâi a prezentației occipitale.

Complicațiile în timpul aplicațiilor forcepsului sunt: alunecarea branşelor pe orizontală sau verticală; traumatismul căilor de naştere ale mamei; traumatism fetal.

II. VENTUZA OBSTETRICALĂ

2.1. *GENERALITĂȚI*

Din metodele moderne ale obstetricii operative face parte extracția fătului cu ajutorul vacuum-extractorului. Vacuum-extractorul constă dintr-o *pompă* cu vid (în care se crează o presiune negativă) şi *ventuze* (de diferite dimensiuni), care se aplică pe capul fătului. În practică sunt folosite vacuum-extractore de tipul Malmctrem (1954) la care pompa pentru crearea vacuumului şi lanțul destinat pentru tracțiune, sunt situate central şi vacuum-extractor G. C. Bird (1969) la care pompa se repartizează dintr-o parte (excentric), iar lanțul pentru tracție este situat central.

În prezent se folosesc ventuze din polietilenă de diferite diametre de o singură utilizare. În aparatele mai vechi – ventuze metalice ori din cauciuc sub formă de pâlnie (cu perimetrul de 34 cm). Ventuza obstetricală include în construcţia sa şi un dispozitiv pentru mucozităţi, unit prin tubusuri intermediare.

Există şi ventuze obstetricale cu pompă electrică şi ventuze metalice (firma Zeppelin din Germania).

2.2. *INDICAŢII, CONDIŢII ŞI CONTRAINDICAŢII PENTRU APLICAREA VENTUZEI OBSTETRICALE*

Indicaţii:
- Insuficienţa persistentă a contracţiilor uterine, care nu se supune corecţiei;
- Hipoxia incipientă şi progresantă a fătului;
- procidenţa cordonului ombilical.

Aplicarea ventuzei obstetricale se efectuează în următoarele condiţii:
- Deschiderea completă a colului uterin;
- Lipsa pungii amniotice;
- Lipsa disproporţiei feto-pelvine;
- Prezentaţia occipitală.

Contraindicaţii:

Din partea fătului:
- Prezentaţii craniene deflectate (bregmatică, frontală, facială);
- Disproporţia feto-pelviană (făt macrosom);
- Prematuritatea (până la 36 săptămâni gestaţionale);
- Maladiile, care necesită excluderea scremetelor (hipertensiune indusă de sarcină – forme grave, vicii cardiace decompensate, boala hipertonică);

Din partea mamei:
- Rupturi adânci de perineu, vagin, buze mari şi mici, clitor, col uterin;
- Rupturi de uter (mai rar întâlnite);
- Rupturi de uretră, vezică urinară;
- Rupturi ale simfizei pubiene;
- Trauma plexurilor nervoase;
- Dehiscenţa articulaţiei sacro-iliace.

2.3. *TEHNICA OPERAŢIEI*

Pregătirea pentru operaţie include anestezia pudendală cu novocaină. Narcoza generală este contraindicată.

Cu mâna dreaptă sub controlul mâinii stângi se introduce în vagin ventuza (N5-7) în corespundere cu volumul vaginului şi înălţimea perineului. Ventuza se apropie de capul fătului anume mai aproape de fontanela mică şi se fixează. Ventuza este unită cu vid – extractorul şi timp de 2-3 minute cu ajutorul pompei se crează presiune negativă până la 0,8 kg/cm² (550-600 mm Hg). Sub ventuză în acest timp se formează bosa sero-sangvină care contribuie la fixarea ei de căpşor. Crearea rapidă a vidului conduce la formarea cefalohematomului. După crearea vacuumului excludem includerea în ventuză a ţesuturilor adiacente.

Tracţia se efectuează în direcţia axului longitudinal al bazinului, efortul asupra ventuzei se aplică perpendicular *(fig. 22.10)*. Ventuza se scoate după naşterea completă a capului fătului. Numărul de tracţii nu trebuie să depăşească patru (Laufe L.E., Bercus M., 1992; Lim F.T. et al, 1997).

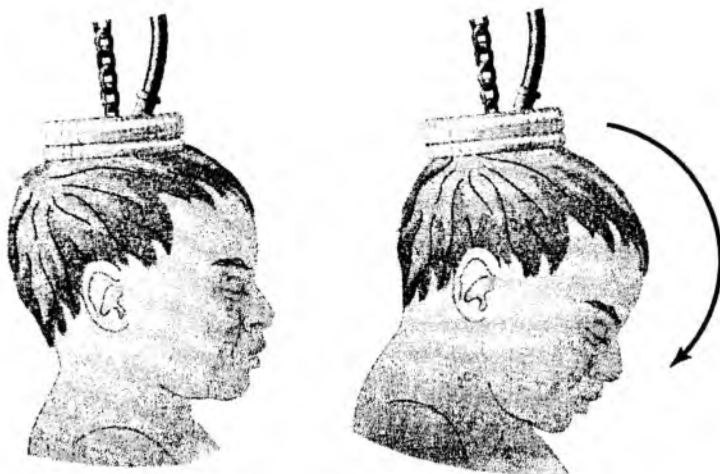


Fig. 22.10. Aplicarea ventuzei obstetricale

Prioritatea vid-extractorului faţă de forceps este: mai uşor de aplicat, mai puţin efort se aplică asupra capului, nu se măreşte diametrul capului, se micşorează traumatismul matern şi fetal. La aplicarea forcepsului presiunea asupra căpşorului este egală cu 1,08 – 1,28 kg/ cm² şi forţa de tracţiune se transmite la baza creierului pe când la aplicarea vid-extractorului forţa de tracţiune se transmite la bolta craniului fătului.

Durata aplicării vid-extractorului nu trebuie să depăşească mai mult de 20 min. (Bird G.C.,1982; Lim F.T. et al, 1997). Dacă ventuza alunecă de pe căpşorul fătului nu trebuie aplicată mai mult de 2-3 ori din motive de traumatism majorat al fătului (Ross M.G.,1994).

Destul de traumatizantă pentru mamă şi făt este aplicarea vid-extractorului şi a forcepsului ce urmează unul după altul (Cyr R.M.,1984; Ogrady J.P.

et.al, 1995). Reieşind din cele relatate, mulţi autori contraindică aplicarea forcepsului după eşuarea vid-extractorului şi invers.

După aplicarea forcepsului şi vid-extractorului mulţi autori recomandă controlul manual al cavităţii uterine, pentru a exclude rupturi de uter, întâlnite în 24-71,7% cazuri (Baskoev N.C., Medvedeva I.N.,1973; Golota V.I. şi al.,1985).

Complicaţiile care pot surveni în situaţia dată sunt:

- Cefalohematom, hematom subarahnoidal; hemoragii intracraniene, oculare;
- Rupturi ale oaselor craniului, ale suturilor, de claviculă şi ale oaselor tubulare;
- Afectarea nervilor şi plexurilor nervoase;
- Aspiraţia lichidului amniotic.

Frecvenţa complicaţiilor oscilează între 11 şi 44%.

Rezultatele operaţiei sunt apreciate după principiul: cu cât operaţia de aplicare a vacuum-extractorului este mai dificilă, cu atât este mai mare riscul de traumatism şi devieri de la dezvoltarea de mai departe a nou-născutului.

III. *EMBRIOTOMIILE*

3.1. *GENERALITĂŢI*

Termenul "embriotomie" include toate operaţiile de mutilaţie a fătului; craniotomia, decapitaţia, evisceraţia, cleidotomia, spondilotomia.

Timp îndelungat (până la sfârşitul secolului XIX) embriotomia ocupa un loc important printre operaţiile obstetricale. Succesele obstetricii contemporane, care au perfectat tehnica operaţiilor cezariene şi au lărgit indicaţiile către aceste operaţii, introducerea noilor metode eficiente de declanşare a travaliului au diminuat embriotomiile. Astăzi embriotomiile se întâlnesc în clinicile obstetricale destul de sporadic şi prezenţa lor semnifică mari neajunsuri în îngrijirea ante- şi intranatală.

Embriotomia se efectuează prin diferite metode: craniotomie (micşorarea volumului capului), decapitaţie (tăierea capului de la trunchi), eventraţie (golirea cavităţii peritoneale şi a toracelui), cleidotomie (secţionarea claviculei), spondilotomie (distrugerea coloanei vertebrale).

3.2. ***CRANIOTOMIA*** se realizează conform următoarelor *indicaţii*: făt mare, disproporţie pronunţată între bazinul mamei şi capul fătului, semne de iminenţă de rupere a uterului, în diferite complicaţii grave, în cazul când nu există alte posibilităţi de terminare a naşterii.

Instrumentele necesare pentru operaţie: perforatorul Fenomenov, valve genitale late, elevatoare, pense Miuzo, pense tire-bali, cranioclast, foarfece de tăiat claviculele. Se pregătesc instrumente şi materiale pentru suturarea colului şi a perineului (în cazul lezării) *(fig. 22.11)*.

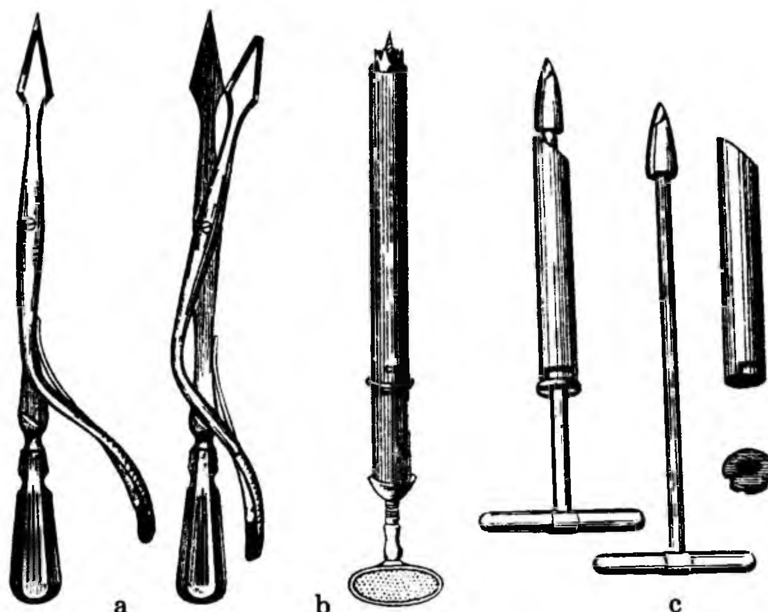


Fig. 22.11. Tipurile de perforatoare necesare pentru craniotomie
a – *Blo;* b – *Leisnig;* c – *Fenomenov*

Etapele principale ale craniotomiei sunt: perforația capului; excerebrația (înlăturarea creierului); cranioclazia (extracția capului cu cranioclastul).

Tehnica operației: vaginul se dilată în valve. Capul se trage în jos, fixându-l cu pensa Miuzo și apoi se perforează cu perforatorul Fenomenov ori cu perforatorul lanceolat Blo în osul prezentat al craniului, în regiunea suturii ori fontanelei *(fig. 22.12).* Apoi cu lingura sterilă se distruge creierul, care se scurge ușor din cavitatea cerebrală. Următoarea etapă – cranioclazia – cu ajutorul cranioclastului. Cranioclastul se introduce în fanta genitală ca lingura forcepsului. Extracția capului cu cranioclastul se aplică la dilatația completă a colului uterin.

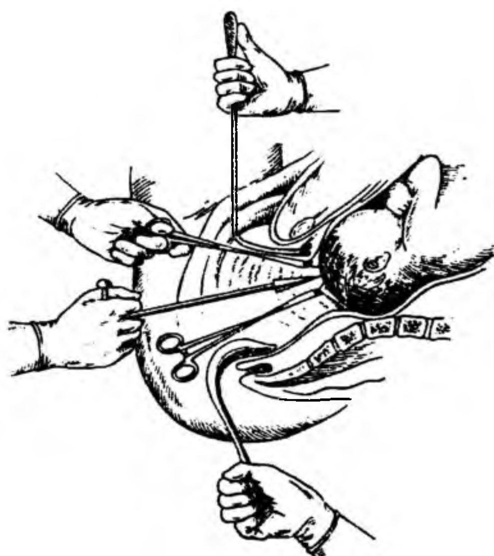


Fig. 22.12. Perforația osului prezentat al craniului

3.3. *DECAPITAȚIA* se practică în prezentațiile transversale neglijate ale fătului.



Fig. 22.13. Cârligul Braun

Instrumentarul necesar: cârligul Braun *(fig. 22.13),* foarfece lungi îndoite, valve, pense tire-bal, instrumente pentru suturare.

Tehnica operației: dacă prolabează mâna, o prindem într-o ansă şi o transmitem asistentului, care o trage în jos. Apoi găsim gâtul fătului, îl cuprindem cu mâna în aşa fel ca degetul mare să fie aplicat înainte, iar indexul şi mediusul – înapoi. Apoi în lungul mâinii introducem cârligul Braun, care se îmbracă pe gâtul fătului *(fig. 22.14).* Mânerul cârligului se trage cu forță în jos până se provoacă fractura coloanei vertebrale, ceea ce se manifestă prin crepitație. După aceea cârligul se scoate şi țesuturile moi ale gâtului se taie cu foarfecele boant lung. După decapitație se extrage mai întâi trunchiul şi apoi căpşorul. Capul se scoate cu mâna ori cu cranioclastul. După operație se face control minuțios al cavității uterului, colului, vaginului şi perineului.

3.4. ***CLEIDOTOMIA*** se efectuează cu scop de micşorare a volumului centurii scapulare. În caz de necesitate, se taie ambele clavicule. Cleidotomia se

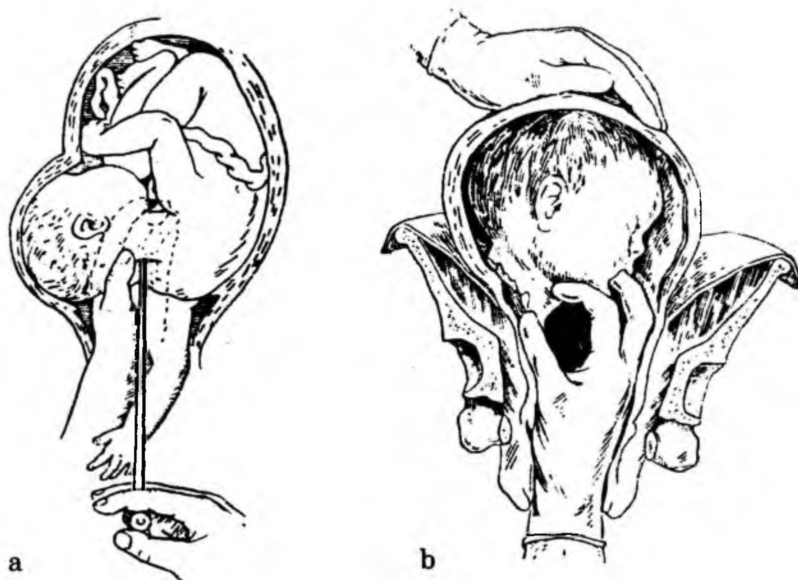


Fig. 22.14. Tehnica operației de decapitație
a – *introducerea cârligului Braun;* b – *scoaterea capului cu mâna*

indică uneori după decapitaţie ori în cazul naşterii unui făt gigant.

Tehnica operației: mâna obstetricianului se introduce în căile genitale. Două degete ale mânii din uter se aplică pe mijlocul claviculei, pe faţa palmară a acestei mâini se introduce un foarfece lung boant (închis) cu care apoi se taie clavicula. După cleidotomia unei clavicule, centura scapulară se micşorează cu 2,5 - 3 cm, după cleidotomia bilaterală – cu 5 - 6 cm *(fig. 22.15).*



Fig. 22.15. Tehnica operației de cleidotomie

3.5. *EVISCERAȚIA* reprezintă secționarea peretelui abdominal ori a toracelui şi înlăturarea organelor interne *(fig. 22.16).* Această operație se face în prezentația transversală neglijată a fătului, când nu este accesibil gâtul şi nu se poate realiza decapitația sau în cazuri de monstruozitate fetală. Operația se efectuează la o dilatare completă a colului uterin. Peretele abdominal al fătului se taie cu foarfecele şi prin orificiul format

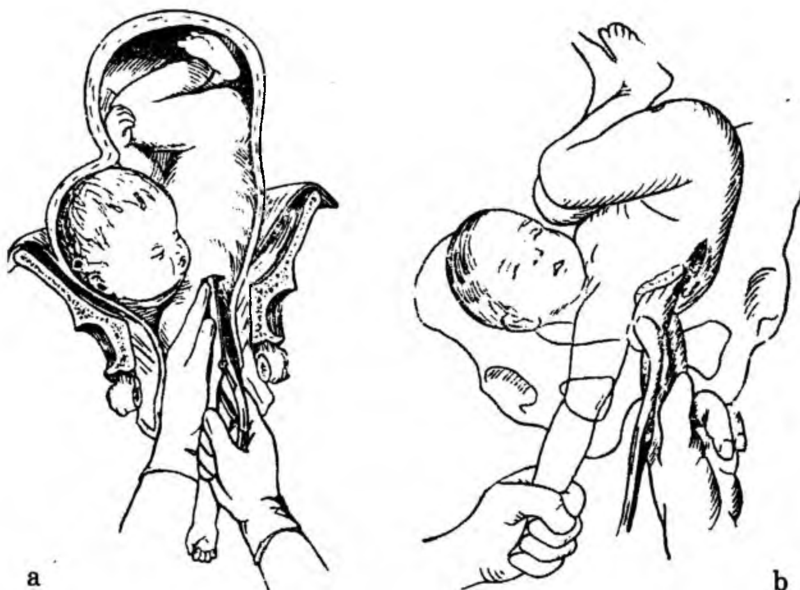


Fig. 22.16. Tehnica operației de eviscerație
a – *secționarea toracelui;* b – *secționarea peretelui abdominal*

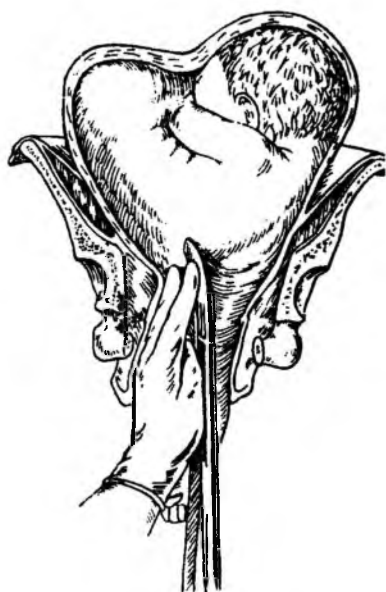


Fig. 22.17. Tehnica operației de spondilotomie

se extrage conținutul abdomenului. Uneori se secționează toracele prin rezecția coastelor. După înlăturarea organelor interne, fătul se extrage în stare flectată.

3.6. *SPONDILOTOMIA.* Prin spondilotomie se înțelege secționarea coloanei vertebrale *(fig. 22.17)*. După înlăturarea organelor interne, coloana vertebrală se taie cu foarfecele ori o fracturăm cu cârligul Braun. Apoi se secționează peretele abdominal și se extrage pe rând jumătatea superioară și jumătatea inferioară a trunchiului. După operație se recomandă controlul manual al cavității uterine, examenul minuțios al colului uterin, vaginului, perineului.

Bibliografie

1. Decherney A.H., Nathan L., Laufer N., *Curerent Diagnosis Treatment Obstetrics Gynecology* tenth edition, USA, 2007
2. Drife J., Magowan B., *Clinical Obstetrics and Gynecology.* Edinburgh, p. 503, 2004
3. Grella R.V., Massobria M., Peeorelli S., Zichella L., *Compendio Di Ginecologia E Obstetrica*, terza edizione, Monduzze editore, 2006
4. Hacker N.F., Moore J.G., Gambone J.C., *Essentials of Obstetrics and Gynecology* 4 th edition, 2004
5. Munteanu I., *Tratat de obstetrică.* Editura Academiei Române, 1460 pag., 2000
6. Thorp J.A., *Management of Labor and Delivery.* Geneva. Ed. Creasy, 1997
7. Абрамченко В.В., *Беременность и роды высокого риска* МИА, с. 400, Москва, 2004
8. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О., *Руководство по акушерству*, изд. Медицина, с. 848, Москва, 2006
9. Чернуха Е.А., *Родовой блок*, Медицина, с. 560, Москва, 2003.

Capitolul 23

OPERAȚIA CEZARIANĂ

I. Istoric
II. Incidență
III. Indicații
IV. Contraindicații
V. Tehnica OC
VI. Uter cicatriceal

I. ISTORIC

Termenul *operația cezariană* (OC) prezintă o intervenție chirurgicală care urmărește înlăturarea fătului, a placentei și membranelor fetale, prin incizia peretelui abdominal și uterin.

Actualmente, există o mulțime de păreri controversate în ceea ce privește originea acestei operații. Istoricul OC se pierde în întunericul legendelor și al miturilor. Se consideră că aceasta era practicată încă din antichitate, însă numai după moartea mamei (post-mortum).

Explicația termenului de *operație cezariană* nu a fost întotdeauna identică cu cea a *section cesarienne, sectio caesarea*, cuvânt derivat de la verbul latin *caedare*, ceea ce înseamnă *a tăia* și nu de la numele lui Iulius Cezar.

Conform datelor mitologice, persoane celebre ca Bacelius, Aesculap s-ar fi născut prin OC, la fel ca și Iulius Cezar, care conform legii împăratului roman Numa Pompilius (Lex Regia, Lex Cesaria), a fost legiferată și permisă numai după moartea mamei. Însă datele istorice arată că mama lui Cezar trăia atunci când fiul ei a întreprins invazia în Europa.

În perioada lui Hippocrate, intervențiile chirurgicale precum versiunea fătului, embriotomia erau folosite atunci când nașterea per vias naturalis era imposibilă. În această perioadă de timp OC era practicată doar post-mortem la sclave. Conform acelorași criterii OC era efectuată în Asia, China și Orientul Apropiat.

În perioada evului mediu, biserica interzicea toate descoperirile și inițiativele orientate spre ameliorarea situației în caz de nașteri complicate. Iar în ceea ce ține de OC, rămânea în vigoare doctrina lui Sf. Augustin (Lex-Regia), conform căreia operația era efectuată post-mortem, de obicei, de către chirurgi.

Situația legată de OC se schimbă la începutul perioadei Renașterii, atunci când, în sec. al XVI-lea, marele chirurg francez Ambrois Paré fondează prima

şcoală pentru pregatirea moaşelor pe lângă spitalul „L' Hotel Dieu" din Paris. Încurajați de către Louis al XVI-lea, unii chirurgi devin obstetricieni.

Este cunoscut faptul că Louise Bourgeois, moaşa Mariei de Medici, apela doar în cazurile dificile de naştere la ajutorul chirurgilor, cu toate acestea 1/8 din primipare continuau să decedeze.

Prima OC cu succes a fost efectuată în an. 1581 în Elveția, de către Jacques Nufer, măcelar de porci, soției sale. Se spune că după această operație, femeia a mai născut încă cinci copii. Însă date certe şi documentate despre OC apar doar în an. 1610, când chirurgul I. Trautman din Vittenberg, efectuează cu succes OC, cu extragerea unui copilul viu. Cu toate acestea lăuza a decedat peste 4 săptămâni, cauza nefiind legată de efectuarea intervenției.

Publicațiile ştiințifice referitor la OC îşi au începutul oficial în an. 1581, odată cu apariția monografiei lui François Rousset *„Traité Nouveau de l'hysterotomie au enfantement Caesarien"*, lucrare care a provocat numeroase discuții. Cu toate acestea, în acea perioadă de timp, rezultatele OC rămâneau a fi dezastruoase. Următoarele şase OC efectuate între aa. 1740-1787 în Franța, s-au finalizat, de fiecare dată, cu decesul matern.

În sec. al XVIII-lea, OC continuă să rămână o intervenție periculoasă, cu o rată înaltă de mortalitate, cauzele de deces fiind hemoragia, infecția ca rezultat al lipsei suturării plăgii uterine şi al nivelului primitiv de respectare a asepsiei şi antisepsiei.

Un progres în ceea ce priveşte OC îl constatăm după ce G. Rein şi E. Porro, în a. 1876, au propus, după extracția copilului de înlăturat uterul (histerectomia supravaginalis), care reprezenta o sursă de hemoragie şi infecție.

Astfel, perfecționarea tehnicii OC menționate, propusă de Saenger şi Kehrer, care consta în suturarea plăgii în mai multe planuri, introducerea elementelor de asepsie şi antisepsie de către Lister şi Semelweiss, a anesteziei de către Wells, Morton şi Simpson, a utilizării antibioticelor (penicilinei) de către A. Fleming (1928), incizia la nivelul segmentului inferior recomandată de Frank (1908) şi modificată de Sellheim Pfannenstiel, au contribuit la scăderea vădită a deceselor materne în urma efectuării OC. Către începutul sec. al XX-lea, decesele materne legate de OC au avut o tendință de scădere rapidă, constituind după Lewis (1909) – 8%, după Beck (1921) – 3,6% şi după Greenhill (1937) – 1,74%.

În Rusia, prima OC a fost efectuată de către G. Erasmus în a. 1756. În România, primele date despre OC apar în a doua jumătate a sec. al XIX-lea. Profesorul V. Bejan publică la Iaşi în a. 1889 observațiile asupra unui caz de OC.

Aşadar, istoria OC este cu adevărat cumplită atunci când ne referim la numeroasele sacrificii aduse în evoluția progresului acestei intervenții, astfel încât nu putem să nu admirăm aceşti oameni, care pe parcursul secolelor şi-au manifestat curajul, ideile performante, care au dus la obținerea rezultatelor pozitive în evoluția OC. Este cunoscut şi faptul că nicio operație chirur-

gicală nu a fost supusă atât de mult numeroaselor discuţii controversate. Cu toate acestea, OC rămâne, până în prezent un subiect important de discuţii în cadrul numeroaselor foruri ştiinţifice, constituind tema multiplelor studii şi cercetări ştiinţifice.

II. INCIDENŢĂ

Progresul în domeniul ştiinţei obstetricale, anesteziologiei, reanimatologiei, neonatologiei, farmacologiei, asepsiei şi antisepsiei, antibioterapiei, tehnicii operaţiei şi a materialului de suturat, au făcut ca OC să fie una dintre cele mai răspândite operaţii în practica obstetricală. Studiile din ultimii ani au demonstrat că mortalitatea maternă după OC nu depăşeşte decesele materne după naşterea per vias naturalis. Începând cu ultimele decenii ale sec. XX se observă o creştere vădită a efectuării acestei intervenţii practic în toate ţările lumii, ceea ce a dus la micşorarea utilizării altor operaţii şi manevre obstetricale ca: versiunea internă a fătului, aplicarea forcepsului şi a ventuzei obstetricale, embriotomiile şi alte manevre traumatice pentru mamă şi făt. Atunci când se discută despre lărgirea indicaţiilor către OC, considerăm că ar fi mai corect de precizat indicaţiile conform intereselor atât ale mamei, cât şi ale fătului.

Implementarea tehnologiilor moderne de monitorizare a stării fătului prin USG-fie, velocimetrie Doppler, tomografie computerizată, rezonanţă magnetică nucleară, encefalografie, amnioscopie, amniocenteză a contribuit la aprecierea stării fătului şi a influenţat luarea la timp a măsurilor necesare pentru salvarea mamei şi a fătului. Aşadar, lărgirea indicaţiilor pentru OC a urmărit nu numai scăderea nivelului mortalităţii şi morbidităţii materne, a pierderilor perinatale, ci şi a micşorării copiilor traumaţi în procesul travaliului.

Datele literaturii din ultimii ani demonstrează că frecvenţa OC, pe parcursul a 3 decenii, a crescut de 4-5 ori, concomitent cu scăderea mortalităţii perinatale de 10 ori. Incidenţa OC diferă în funcţie de ţară, continent, inclusiv şi pe teritoriul unuia şi aceluiaşi stat. Utilizarea OC depinde de înzestrarea instituţiei curative cu aparataj şi echipament necesar, asigurarea cu cadre de înaltă calificate (obstetriceni, anesteziologi, reanimatologi, neonatologi etc.) şi de gravitatea patologiei materne şi fetale.

În SUA, frecvenţa OC a crescut de la 5,5% în a. 1970 până la 29,1% în a. 2004, cifră raportată la 1,2 mln. de nou-născuţi vii *(fig. 23.1)*. În majoritatea ţărilor europene, frecvenţa acestei operaţii a ajuns la 20-30%, astfel încât ideea că fiecare a treia femeie este supusă OC nu poate fi justificată. Practica numeroaselor instituţii medicale din Suedia, Anglia, Germania, care relatează un nivel scăzut a mortalităţii şi morbidităţii perinatale după OC, demonstrează că nivelul frecvenţei acestei operaţii nu ar trebui să depăşească 15%.

În Republica Moldova, incidenţa OC pe parcursul anilor 1975-2006 a crescut de 11 ori – de la 0,9% până la 11,3%. În acelaşi timp, rata mortalităţii perinatale s-a micşoprat de la 21‰ în anul 1975, până la 10,5‰ în anul 2006.

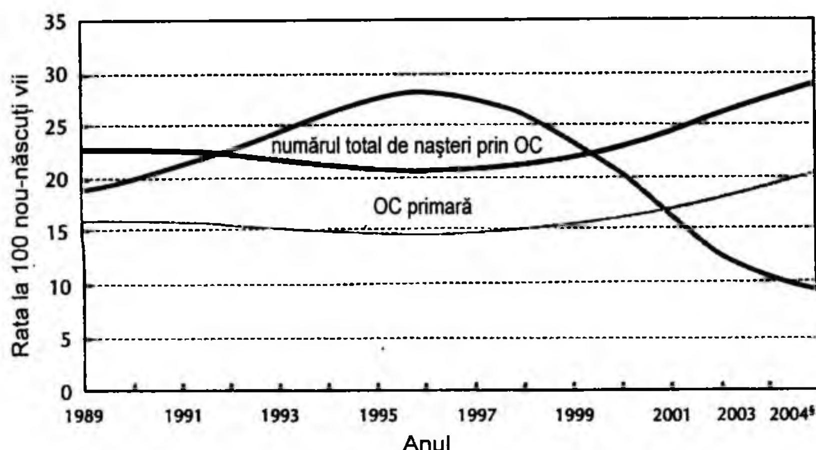


Fig. 23.1. Incidența operației cezariene în SUA (aa. 1989-2004)

III. INDICAȚII

În prezent, survenirea sarcinii după stimularea ovulației, fecundarea extracorporală, efectuarea OC la cererea și dorința pacientei, au contribuit la schimbări esențiale ale indicațiilor către această operație. Revizuirea unor patologii obstetricale, ca patologia placentei, gestozele tardive în stadii avansate, prezentațiile pelviene și deflectate ale fătului, sarcina supramaturată, sarcina multiplă, nașterea în caz de prematuritate și de retard de dezvoltare intrauterină al fătului, patologia cordonului ombilical etc., precum și deciderea de a înlocui unele manevre obstetricale, cum ar fi versiunea internă a fătului, extragerea fătului prin aplicarea forcepsului etc., au lărgit indicațiile către efectuarea OC.

În afara factorilor obstetricali trebuie luați în considerare și factorii sociodemografici, statutul femeii contemporane, transformările în structura familiei, dorința cuplurilor de a naște un singur copil, sporirea numărului primiparelor peste 30 de ani și influența culturii, tradițiilor naționale și religioase.

În literatura contemporană există numeroase păreri în ceea ce privește structura indicațiilor către OC, acestea fiind divizate în indicații absolute și relative, materne și fetale. În ultima perioadă de timp, mulți autori consideră că terminologia de indicații absolute și relative trebuie înlocuită cu indicații către OC în timpul sarcinii și în timpul nașterii.

Indicații pentru OC pe parcursul sarcinii:

- Placenta pràevia totalis;
- Prezența incompletă a placentei cu hemoragie marcată sau repetată;
- Decolarea prematură a placentei normal inserate;
- Inconsistența cicatricei pe uter (după OC, sarcina anterioară sau alte operații pe uter: miomectomie, perforația uterului);
- Status după metroplastie;

- Bazin anatomic strâmtat de gradele II-III (conjugata vera $\leq$ 7,5 cm);
- Tumoare sau deformaţii ale oaselor bazinului;
- Antecedente de intervenţii chirurgicale pe articulaţiile coxo-femurale şi oasele bazinului;
- Malformaţii ale uterului şi vaginului;
- Tumori ale colului uterin şi ale organelor din regiunea bazinului mic, care ar putea bloca căile de naştere *(obstacole praevia)*;
- Deformaţii cicatriceale ale colului uterin şi ale vaginului în urma operaţilor plastice (status după plastie vaginală, după corecţia de fistule urogenitale şi rectogenitale);
- Cicatrice pe perineu în urma suturării rupturilor de gradul III în naşterea precedentă;
- Varice pronunţate pe vagin şi vulvă;
- Miom uterin multiplu, voluminos; localizarea istmico-cervicală a miomului sau degenerarea nodului miomatos;
- Chist ovarian voluminos;
- Preeclampsie severă şi eclampsie, care nu se supun terapiei timp de 24-72 h, în asociere cu lipsa de pregătire a căilor de naştere;
- Sarcina asociată cu patologie extragenitală severă (boli cardiovasculare cu manifestări de decompensare, tuberculoză pulmonară cu insuficienţă respiratorie, miopie de grad înalt, patologia SNC etc.);
- Situs transversus fetal;
- Sarcină gemelară sau multiplă cu feţi siamezi, sau cu risc de acroşare;
- Prezentaţie pelviană asociată cu masa fătului peste 3600 g sau sub 1500 g şi deflexia craniului de gradul III;
- Prezentaţie pelviană în caz de situs transvers al primului făt dintr-o sarcină gemelară sau multiplă;
- Insuficienţă feto-placentară cronică cu suferinţă fetală, retard de dezvoltare intrauterină al fătului;
- Inseminare artificială sau extracorporală, fertilizare *in vitro* (în asociere cu antecedente obstetricale şi ginecologice agravante);
- Primiparitatea la vârsta de peste 30 de ani, în asociere cu antecedente obstetricale şi ginecologice;
- Sarcină după un tratament îndelungat al sterilităţii;
- Sarcină suprapurtată cu făt supramaturat şi antecedente agravante, şi căi de naştere nepregătite; sau eşecul inducţiei travaliului;
- Boala hemolitică fetală în lipsa pregătirii căilor de naştere;
- Izoimunizare de grup şi după factorul Rh cu antecedente agravante;
- Cancer de col uterin;
- Cancer extragenital;
- Infecţie genitală herpetică în acutizare.

Indicații pentru operația cezariană în naștere

- Bazin clinic strâmtat (disproporție feto-pelviană);
- Scurgerea prenatală a lichidului amniotic și eșecul inducției travaliului;
- Distocii dinamice (hipokinezia și hipotonia) cu stagnarea dilatării colului uterin ce nu se supun corecției medicamentoase;
- Hipoxia fetală acută;
- Decolarea prematură a placentei normal sau jos inserate (apoplexie utero-placentară);
- Iminență de ruptură uterină;
- Proeminența cordonului ombilical sau prolabarea anselor funiculare;
- Prezentațiile craniene vicioase (angajarea incorectă a craniului fetal);
- Prezentația frontală a fătului; prezentația facială în varietate anterioară.

Conform celor relatate, se poate spune că clasificarea prezentată corespunde cerințelor obstetricii contemporane și ale medicilor practicieni.

Patologiile care, în ultimele decenii, au lărgit indicațiile către OC și au micșorat nivelul mortalității materne și perinatale sunt:

- Patologia placentei (placenta praevia, decolarea precoce a placentei normal inserate);
- Formele grave de gestoză tardivă (preeclampsia, eclampsia);
- Prezentația pelviană a fătului;
- Uterul cicatriceal;
- Suferința fetală *in utero*;
- OC la un făt prematur sau cu retard de dezvoltare intrauterină.

IV. CONTRAINDICAȚII

În ultimele decenii, datorită perfecționării tehnicii OC, folosirii materialului de suturare nou și a antibioticelor cu spectru larg de acțiune și implimentării metodelor noi de anestezie și reanimare, a fost posibilă restrângerea contraindicațiilor către această intervenție.

Una din contraindicății către OC este infecția, care poate să prezinte un pericol în perioada post-partum. Dar luând în considerare realizările obținute în domeniul terapiei antibacteriene, OC poate fi efectuată și în prezența unei infecții, atunci când lipsesc condiții pentru terminarea nașterii per vias naturalis, iar situația obstetricală prezintă pericol atât pentru mamă, cât și pentru făt.

În prezent, chiar și perioada alichidiană peste de 18-24 h nu este contraindicație categorică pentru efectuarea OC. Decizia despre conduita sarcinii și metoda de declanșare a nașterii în această situație trebuie să fie luată individual, în funcție de starea generală a gravidei, termenul de gestație și prezența altor complicații. Sigur că în aceste cazuri, pentru a preveni dezvoltarea infecției (endometritei, peritonitei, sepsisului), o importanță deosebită o are dirijarea corectă în perioada postoperatorie.

De asemenea, contraindicații pentru OC pot fi: moartea antenatală sau intranatală a fătului, malformațiile congenitale multiple.

Aceste contraindicații nu vor fi respectate atunci când se vor manifesta unele complicații grave pentru mamă, ca hemoragia condiționată de placenta praevia sau dezlipirea precoce a placentei normal inserate, preeclampsia severă și eclampsia etc., care cer finalizarea nașterii în mod urgent.

Rezultatele OC și minimizarea riscului acestei intervenții va depinde de:

- Efectuarea intervenției la momentul oportun;
- Profesionalismul personalului medical;
- Tehnica și volumul de intervenție;
- Starea pacientei;
- Nivelul de organizare a serviciului de anestezie și reanimare;
- Aprovizionarea serviciului în blocurile de operații;
- Existența instrumentelor și aparatajului, medicamentelor necesare, materialelor de suturare;
- Rezerve suficiente de sânge și componenții lui.

V. TEHNICA OPERAȚIEI CEZARIENE

Noțiuni anatomice. Uterul gravid prezintă un ovoid care cuprinde bazinul mic și spațiul abdominal, cu fundul în partea de jos a ficatului. Uterul este rotat de la stânga la dreapta, deci rebordul stâng și ligamentul rotund stâng se apropie mai mult de peretele abdominal anterior, iar rebordul drept – de peretele lateral posterior.

Fundul uterului este acoperit anterior cu epiploon și intestinul transvers, iar partea anterioară a corpului uterului și segmentul inferior sunt libere de ansele intestinului și se apropie de peretele anterior al abdomenului.

Peritoneul, care acoperă uterul în regiunea fundului și corpului, are culoare roșie-întunecată, iar mai jos este de culoare deschisă din cauza prezenței stratului celulo-adipos.

Partea de sus a peritoneului constituie limita superioară a segmentului inferior (SI) al uterului. Peretele posterior al vezicii urinare este separat de SI printr-un strat adipos, grosimea căruia, în partea inferioară, este de 1 cm și mai mult. Topografia SI al uterului se modifică în funcție de perioada nașterii. La sfârșitul perioadei I și în perioada a II-a, când capul fătului este angajat la intrarea din bazin și mai jos, SI în întregime se află deasupra planului de intrare în bazinul mic.

SI este o formațiune temporară a uterului gravid, care apare în ultimele 3 luni ale sarcinii cu formarea sa completă în timpul travaliului. La primipare, SI începe să se formeze din luna a VI-a de gestație, iar la multipre, dezvoltarea acestuia are loc mai târziu, chiar în travaliu.

SI prezintă înălțimea de 5-10 cm, lățimea de 12-14 cm și grosimea de 3-5 mm.

Rapoartele anatomice ale SI sunt:

- *Anterior*, SI este tapetat de peritoneul care se așterne pe fibre conjunctive late, fundul de sac vezico-uterin și al vezicii, peretele abdominal;
- *În etajul inferior, pelvian,* SI care se află retro-vezical corespunde: lamelor fibroase ale cloasonului vezico-vaginal, vezicii – trigonul vezical cu implantarea ureterelor, spațiul prevezical al lui Retzius; simfiza pubiană, fosetele inghinale, canalele crurale și ramurile orizontale ale pubisului;
- *Posterior* – fundul de sac Douglas cu rectul și sigmoidul. SI este bine fixat posterior de ligamentele utero-sacrate, lateral: în deplină dezvotare, SI corespunde peretelui lateral al excavației pelviene ancorat de ligamentele largi.

Anestezia în operația cezariană. Un element specific al anesteziei obstetricale, îl constituie faptul că aceasta supune efectelor anestetice atât organismul matern, cât și cel fetal. Deci, riscului obstetrical trebuie să i se asocieze un risc anestezic cât mai redus.

Pentru OC la „rece", majoritatea autorilor recomandă *anestezia peridurală.* În caz de intervenție de urgență, *anestezia generală* constituie o tehnică de elecție.

Prioritatea anesteziei în caz de OC este inducția rapidă, hemodinamica stabilă, controlul asupra ventilației mecanice cu scopul evitării complicațiilor pulmonare și a sindromului de aspirație.

În timpul laparotomiei, trebuie să fie determinate cu precizie particularitățile anatomice ale corpului uterin, SI, vezicii urinare, plicii vezico-uterine și ale poziției asimetrice a uterului.

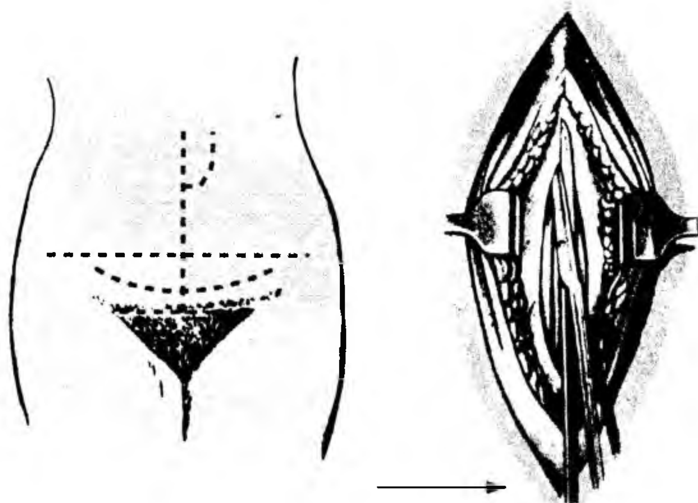


Fig. 23.2. Tipurile de incizii în cazul OC

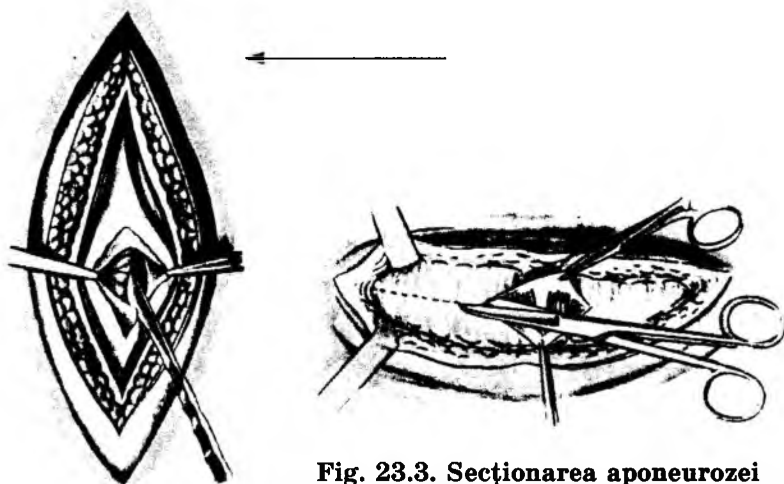


Fig. 23.3. Secţionarea aponeurozei

În prezent, cea mai răspândită metodă de OC este *metoda intraperitonială cu incizia transversală Pfannenstiel* (96-97%). *Incizia longitudinală* este folosită în cazuri de extremă urgenţă, fiind cu toate acestea mai simplă din punct de vedere tehnic. Aceasta poate lăsa cicatrice cu posibilitatea dezvoltării eventraţiilor şi formarea herniilor postoperatorii. Actualmente, gravidele resping efectuarea acestei incizii şi din cauza aspectului inestetic *(fig. 23.2)*.

Incizia Pfannenstiel se efectuează la 3 cm deasupra simfizei pubiene, pe o lungime de 10-12 cm în funcţie de mărimea fătului. După incizia pielii şi a ţesutului subcutanat adipos, se secţionează aponeuroza în formă de arc, marginile acesteia fiind îndreptate spre spinile iliace anterioare *(fig. 23.3)*. Lamboul superior al aponeurozei se separă în direcţia muşchilor abdominali. Septul de ţesut conjunctiv, localizat pe linia albă, se secţionează în direcţia ombilicului cu ajutorul foarfecului. Lamboul inferior al aponeurozei se decolează de la muşchii piramidali *(fig. 23.4 şi fig. 23.5)*. Muşchii recţi abdominali se deplasează lateral, fără a fi incizaţi.

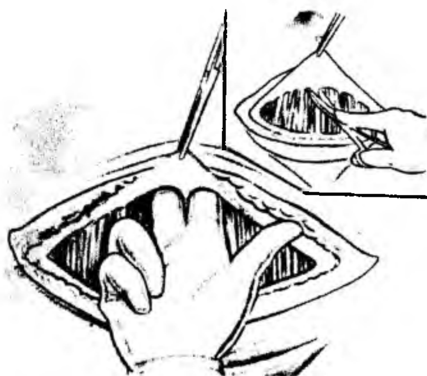


Fig. 23.4. Decolarea lamboului superior al aponeurozei

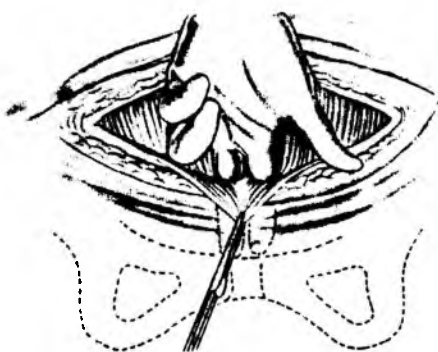


Fig. 23.5. Decolarea lamboului inferior al aponeurozei

După deschiderea abdomenului, plica vezico-urinară se incizează și se detașează puțin în jos. Separarea ei, pe o suprafață mai mare, poate provoca hemoragii din țesutul paravezical și traumarea vezicii urinare *(fig. 23.6)*.

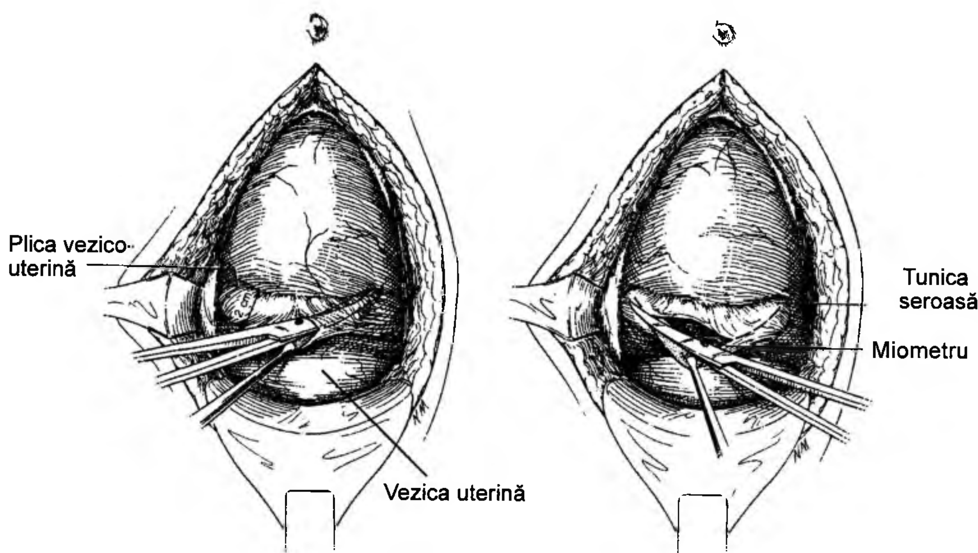


Fig. 23.6. Incizia plicii vezico-uterine

Se precizează nivelul secționării SI al uterului. Înainte de a efectua incizia peretelui uterin, se apreciază partea prezentată a fătului. Ulterior, cu ajutorul bisturiului, mai sus cu 2-3 cm de la fundul vezicii urinare se face o butonieră în dreptul liniei mediane *(fig. 23.7)*. Deschiderea de mai departe a SI în direcția transversală se face cu ajutorul unui foarfece sau prin delacerație, cu indexul ambelor mâini *(fig. 23.8)*. Asistentul aspiră în acest timp cu aspiratorul lichidul amniotic care s-a scurs în plagă. În caz de placenta praevia se trece prin țesutul placentar, care se incizează și se decelerează.

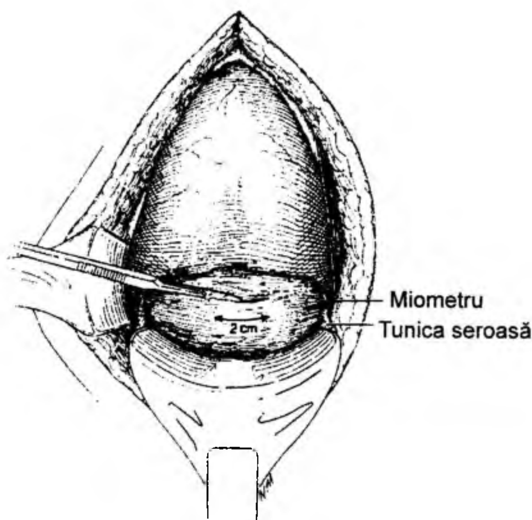


Fig. 23.7. Efectuarea unei butoniere în dreptul liniei mediane

A doua metodă, *incizia segmentară verticală*, poate fi folosită în așezărilre transversale ale fătului, prezentațiile pelviene sau când SI nu este bine pregătit.

Ulterior urmează extragerea fătului din uter. Acest moment depinde de așezarea fătului și

de părţile prezentate. Mâna obstetricianului, care este mai comodă, se introduce în cavitatea uterului prin transa segmentară cu faţa dorsală spre simfiză; palma modelându-se pe craniul fetal, roteşte occipitul în faţă *(fig. 23.9, A)*.

În acelaşi moment, asistentul apasă pe fundul uterului, are loc deflexia capului şi ieşirea din uter *(fig. 23.9, B)*. Apoi urmează extragerea corpului prin introducerea degetului în regiunea axilară. În caz de prezentaţie pelviană, fătul este extras de plica inghinală sau de picioruşe. Capul fătului se extrage după metoda Mauriceau-Levret-Lachapelle.

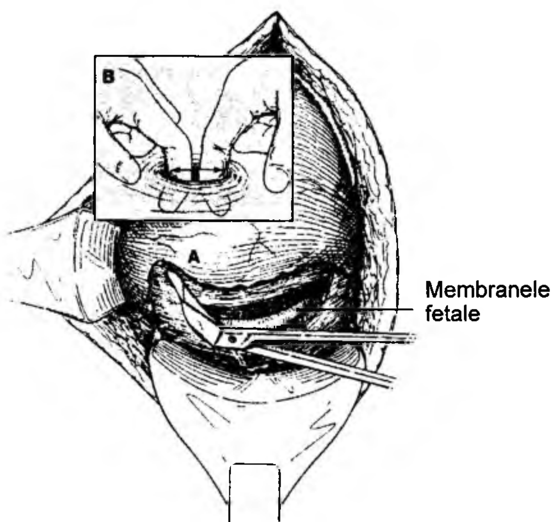


Fig. 23.8. Deschiderea segmentului inferior în direcţia transversală

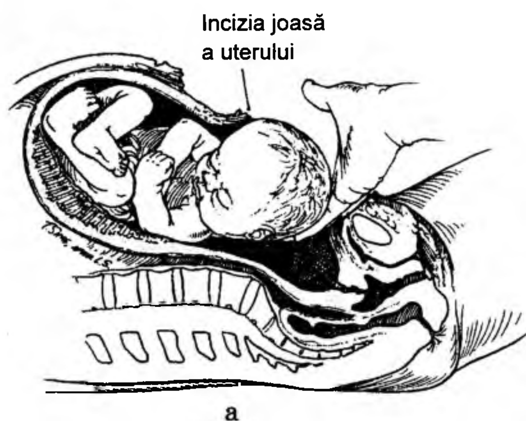




Fig. 23.9. Extragerea fătului din uter

a – *modelarea palmei chirurgului pe craniul fetal cu rotirea occipitului în faţă;*
b – *apăsarea pe fundul uterului de către asistent, cu deflexia capului şi ieşirea lui din uter*

Fătul extras din cavitatea uterului se separă de mamă prin excizia ombilicului şi se transmite moaşei care împreună cu medicul neonatolog trebuie să fie întotdeauna prezenţi în sala de operaţie. Cu scopul reducerii pierderii de sânge şi pentru contractarea uterului, în muşchiul uterului sau în perfuzie se introduce 20 UI de oxitocină.

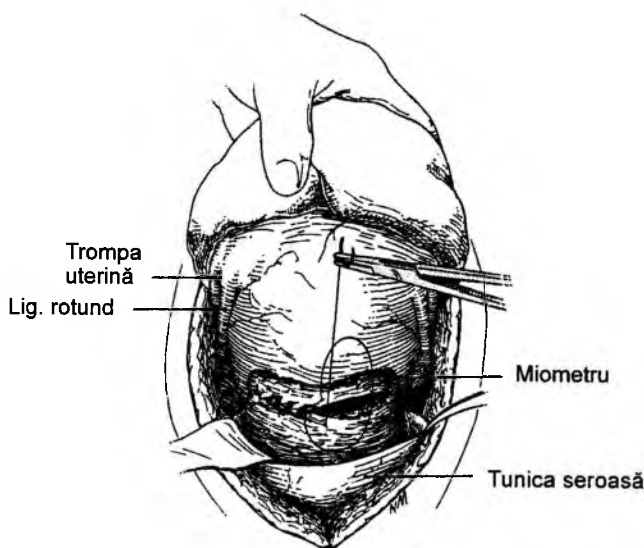


Fig. 23.10. Suturarea uterului

Decolarea şi înlăturarea placentei se efectuează manual, pentru a exclude retenţia rămăşiţelor de ţesut placentar în cavitatea uterului.

Nu este necesară exteriorizarea uterului pentru efectuarea suturării plăgii. Suturarea uterină poate fi restabilită într-un singur plan, folosind sutura neîntreruptă sau aplicarea suturilor separate *(fig. 23.10)*. Principala cerinţă în momentul suturării este coaptarea corectă a marginilor plăgii cu siguranţă de ermeticitate şi hemostază a suturii.

Ulterior are loc peritonizarea cu ajutorul plicii vezicii uterine. Peretele abdominal este restabilit pe straturi anatomice. Noi nu împărtăşim părerea lui M. Stark (1994) care nu recomandă efectuarea peritonizării plăgii, suturarea peritoneului parietal şi a muşchilor abdominali.

Acul de suturare trebuie să fie rotund, de 40-45 mm, lungimea firului fiind de 60-70 cm. Materialul de suturat trebuie să fie steril, rezistent, să nu provoace alergizare şi să fie comod pentru chirurg. Aceste calităţi le are vicrilul, dexonul, monocrilul, poliamidul, prolenul, mersilenul etc. Catgutul, care este încă pe larg folosit în practica obstetricală, nu corespunde cerinţelor chirurgiei contemporane, fiind în stare să provoace proces inflamator al ţesutului corespunzător.

După peritonizarea plăgii se efectuează toaleta cavităţii abdominale, cu înlăturarea minuţioasă a sângelui, lichidului amniotic şi sanarea cu antibiotice.

După finalizarea OC, pe masa de operaţie se efectuează examenul vaginal al femeii, pentru a înlătura cheagurile de sânge din vagin şi pentru a aprecia cantitatea şi culoarea urinei acumulate într-o sacoşă de polietilenă. Pe parcursul OC, volumul de sânge pierdut oscilează între 600-800 ml.

Incizia verticală corporală (clasică), astăzi nu se practică decât în cazuri excepţionale.

Indicaţiile pentru această metodă pot fi:

- Proces aderenţial pronunţat în regiunea SI al uterului după OC precedente, sau după alte intervenţii chirurgicale;
- Dilatarea venelor în SI al uterului;
- Prezenţa unui nodul miomatos în regiunea SI;
- Insuficienţa cicatricei după OC corporală din antecedente;
- Placenta praevia totalis;
- Aşezarea transversală a fătului;
- Cancerul colului uterin;
- Cazul când chirurgul nu posedă tehnica operaţiei în SI.

Suturarea plăgii în caz de OC clasică, de obicei, nu se deosebeşte de cea în SI al uterului (sutură neîntreruptă sau aplicarea suturilor separate, terminând cu peritonizarea plăgii).

VI. UTER CICATRICEAL

Lărgirea indicaţiilor pentru OC a contribuit la micşorarea ratei mortalităţii şi morbidităţii perinatale, dar în acelaşi timp a apărut o nouă problemă, şi anume sarcinile şi naşterile la femeile cu cicatrice pe uter. Cicatricele pe uter, fără îndoială, complică evoluţia sarcinii şi naşterii ulterioare.

Perfecţionarea metodelor operatorii, incizia transversală în SI, suturarea neîntreruptă a plăgii, într-un plan, folosind material resorbabil, au dus în majoritatea cazurilor la formarea unei cicatrice reziste la evoluarea normală a sarcinii şi naşterii ulterioare, atât în aspect funcţional, cât şi morfologic.

Cu toate acestea, chiar şi la formarea bună a integrităţii plăgii, niciodată nu vor putea fi restabilite rapoartele arhitectonice ale straturilor musculare de care depinde contractilitatea miometrului, raporturile anatomice ale uterului care contribuie la modificările activităţii funcţionale, aceste momente determinând distocii de dinamică, care servesc ca indicaţii pentru finalizarea naşterii prin *OC repetată.*

La gravidele cu uter cicatriceal, sarcina, în unele cazuri, evoluează cu iminenţă de întrerupere, patologia placentei (placenta praevia), insuficienţa placentară, aşezarea transversală sau pelviană a fătului, insuficienţa cicatricei spre sfârşitul termenului de gestaţie, insuficienţa contracţiilor uterine în timpul travaliului. Cea mai gravă complicaţie (ruptura uterului) poate apărea în timpul naşterii.

Folosirea noilor tehnologii în aprecierea stării uterului cicatriceal, a ameliorat diagnosticul, totuşi medicului practician îi va fi greu să ia o decizie corectă în vederea declanşării travaliului.

Pentru a exclude complicaţiile posibile, unii autori pledează pentru principiul „o dată cezariană, întotdeauna cezariană” („cezarienne un jour, cezarienne toujours”), ceea ce nu poate fi acceptat de către mulţi obstetricieni. Iar

statisticile din ultimii ani, demonstrează cu certitudine că 40-60% dintre femeile cu uter cicatriceal, pot finaliza naşterea ulterioară per vias naturalis.

Principalele *criterii pentru travaliul de probă*, în caz de uter cicatriceal, pot fi:

- Cunoaşterea protocolului operator şi a evoluției postoperatorii după OC din antecedente;
- Prezența naşterilor per vias naturalis înainte şi după OC;
- Aşezarea longitudinală a fătului;
- Prezentația craniană a fătului;
- Dimensiunile normale ale bazinului femeii;
- Inserția placentei în afara cicatricei;
- Masa fătului până la 3600 g şi
- Dorința femeii de a naşte per vias naturalis.

Reieşind din cele expuse, obstetricianul trebuie să dispună de rezultatele investigațiilor (histerosalpingografie, flebografie, ecografie, histerografie, rezonanță magnetică nucleară), care au fost efectuate până la sarcină şi pe parcursul acesteia. Grosimea critică a stratului segmentului uterin determinată la USG-fie nu trebuie să fie mai puțin de 2,5 mm.

Managementul în cazul parturientelor cu cicatrice pe uter cere o deosebită atenţie şi precauție din partea personalului medical, care şi-a luat responsabilitatea de a dirija naşterea per vias naturalis.

Obstetricianul trebuie să fie în contact permanent cu parturienta, să efectueze monitorizarea stării mamei şi a fătului, să aprecieze caracterul contracţiilor uterine.

Apariția simptomelor de insuficiență a cicatricei va fi indicaţie pentru terminarea naşterii prin OC urgentă.

Indicațiile absolute către OC repetată, efectuată în mod planic sunt:

- Făt macrosom;
- Aşezările anormale ale fătului;
- Prezentația fesieră a fătului, la femeile cu două sau mai multe OC în anamneză, cu patologia placentei;
- Vârsta parturientei peste 32 de ani etc.

Cu toată simplitatea tehnicii OC, aceasta nu este lipsită de unele complicații. Mai frecvent sunt întâlnite hemoragiile intraoperatorii în caz de placenta praevia, decolarea prematură a placentei normal inserate (uterul Couveliere), gestozele tardive; enuclearea nodulilor miomatoşi; hipotonia şi atonia uterină ca o consecință a extinderii uterului în sarcina multiplă şi în caz de făt macrosom; hemoragiile de geneză coagulopatică.

Uneori, în prezența unui proces aderențial în caz de OC repetată, poate fi lezată vezica urinară. Nu pot fi neglijate şi unele complicații eventuale în cadrul anesteziei pentru OC.

Cu toate acestea, unui chirurg care posedă bine tehnica operațiilor pe organele genitale, inclusiv a OC, îi este mai uşor să trateze complicațiile survenite în timpul efectuării intervenției.

Bibliografie

1. Anath C.V., Smulian J.C., Vintzileos A.M., *The association of placenta praevia with history of caesarean delivery and abortion: a metaanalysis.* Am J Obstet Gynecol., 177:1071-8, 1997
2. Chandra P., Schiavello H., Kluge J., Holloway S., *Manual removal of the placenta and post caesarean endometritis.* J Reprod Med., 47(2):101-6, 2002
3. Cuillier F., Barjot P., Von Theobald P., *L'histoire de la césarienne,* Réalités en Gynécologie-Obstétrique, N 29, pp. 28-32, 1998
4. Ecker J.L., Chen K.T., Cohen A.P., Riley L.E., Lieberman E.S., *Increased risk of caesarean delivery with advancing maternal age: indications and associated factors in nulliparous women.* Am J Obstet Gynecol., 185:883-7, 2001
5. Finger C., *Caesarean section rates skyrocket in Brazil. Many women are opting for caesareans in the belief that it is a practical solution.* Lancet, 362:628, 2003
6. Garg V.K., Ekuma-Nkama E.N., *Vaginal birth following two cesarean sections,* I J of Gynecol and Obstet, 88, pp. 53-54, 2005
7. Gilliam M., Rosenberg D., Davis F., *The likelihood of placenta previa with greater number of cesarean deliveries and higher parity.* Obstet Gynecol., 99:976-80, 2002
8. Gladun E., Ețco L., Poclitaru M., Corolcova N., *Operația cezariană în obstetrica contemporană.* Chişinău, p. 228, 1997
9. Gladun E., Gascan Ş., Ciobanu V., Diug V., Rezneac V., *Operația cezariană extraperitoneală.* Chisinau, 2001
10. Gonzalez-Perez G.J., Vega-Lopez M.G., Cabrera-Pivaral C., Munoz A., Valle A., *Caesarean sections in Mexico: are there too many?* Health Policy Plan., 16(1):62-7, 2000
11. Greene M.F., *Vaginal birth after caesarean revisited.* N Engl J Med., 351:2647-9, 2004
12. Guihard P., Blondel B., *Factors associated with caesarean section in France: results from the 1995 National Perinatal Survey.* J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 30: 444-543, 2001
13. Landon M.B., Hauth J.C., Leveno K.J., Spong C.Y., Leindecker S., Varner M.W. et al., *Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior caesarean delivery.* N Engl J Med., 351:2581-9, 2004
14. Lasley D., Eblen A., Yancey M., Duff P., *The effect of placental removal method on the incidence of postcaesarean infections.* Am J Obstet Gynecol., 176:1250-4, 1997
15. Le Ray C., Carayol M., Zeitlin J., Breart G., Goffinet F., *Level of perinatal care of the maternity unit and rate od ceasarean in low-risk nulliparas,* J Obstet and Gynecol., vol. 207, nr. 6., pp. 1269-1277, 2006

16. Lin H.-Ch., Yirasagar S., *Institutional factors in caesarean delivery rates: policy and research implications,* J Obstet and gynecol, 103:128-136, 2004
17. Lydon-Rochelle M., Holt V.L., Easterling T.R., Martin D.P., *Risk of uterine rupture during labor among women with prior caesarean delivery.* N Engl J Med., 5(345):3-8, 2001
18. Lynch C.M., Kearney R., Turner M.J., *Maternal morbidity after elective repeat caesarean section after two or more previous procedures.* Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol., 106(1):10-3, 2003
19. Makoha F.W., Felimban H.M., Fathuddien M.A., Roomi F., Ghabra T., *Multiple cesarean section morbidity.* Int J Gynaecol Obstet., 87:227-32, 2004
20. Menacker F., *Trends in caesarean rates for first births and repeat caesarean rates for low-risk women: United States, 1990-2003.* Natl Vital Stat Rep., 54:1-8, 2005
21. Mert G., Ali B., Cetin A., Leylant O., Levent Y., Levent K., *Does manual removal of the placenta affect operative blood loss during caesarean section?* Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol Volume 112 Issue 1, 15:57-60, 2004
22. Michael W.H., Thompson H.O., Boutt A., Schreiber F.R., Michael SL., Karo J., *Caesarean section on the rise.* Lancet, 356: 1697, 2000
23. Minkoff H., Powderly K.P., Chervenak F., McCollough L.B., *Ethical dimensions of elective primary cesarean delivery.* Obstet Gynecol., 103:387-92, 2004
24. Molina-Sosa A., Galvan-espinosa H., Gabriel-Guzman J., Valle R.F., *Self-inflicted caesarean section with maternal and fetal survival,* I J of Gynecol and Obstet, 84, pp. 287-290, 2004
25. Munteanu I., *Operaţia cezariană, Manevre şi tehnici operatorii obstetricale,* În Tratat de obstetrică, pp. 590-61, 2000
26. Parekh N., Husaini S.W., Russell I.F., *Caesarean section for placenta praevia: a retrospective study of anaesthetic management.* Br J Anaesth., 84(6):725-30, 2000
27. Ramadani H., *Caesarean setion intraoperative blood loss and mode of placental separation,* International journal of Gynecology and Obstetrics, 87, pp. 114-118, 2004
28. Rortveit G., Daltveit A.K., Hannestad Y.S., Hunskaar S., *Urinary incontinence after vaginal delivery or caesarean section,* N Engl J Med., 348:900-7, 2003
29. Rozenberg P., Goffinet F., Phillippe H.J., Nisand I., *Thickness of lower uterine segment: its influence in the management of patients with previous caesarean sections.* Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol., 87:39-45, 1999

30. Scott J.R., *Caesarean Delivery on request: where do we go from here?*, J Obstet and Gynecol., vol. 107, nr. 6, pp. 1222-1223, 2006
31. Sen S., Malik S:, Salhan S., *Ultrasonographic evaluation of lower uterine segment thickness in patients of previous caesarean section,* I J of Gynecol and Obstet, 87, pp. 215-219, 2004
32. Silver R.M., Landon M.B., Rouse D.J., Leveno K.J., Spong C.Y., Thom E.A. et al., *Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries,* J Obstet and Gynecol., vol. 207, nr. 6., pp. 1226-1232, 2006
33. Zelop C.M., Shipp T.D., Repke J.T., Cohen A., Caughney A.B., Lieberman E., *Uterine rupture during induced or augmented labor in gravid women with one prior caesarean delivery.* Am J Obstet Gynecol., 81:882-6, 1999
34. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комиссарова Л.М., Бабичева Т.В., Филонов С.М., *Результаты кесарева сечения в зависимости от методики наложения шва на матку и шовного материала.* Акуш. и гинекология, №4, с. 18-21, 1997
35. Палади Г., *Некоторые вопросы показания кесаревому сечению,* Ж. Здравоохранение, №4, 1984
36. Палади Г., *Операция кесарево сечение на недоношенном плоде,* Сборник тезисов съезда Советских Врачей, 1988
37. Палади Г., *Современные показания к абдоминальному кесареву сечению,* Ж. Акушерство и Гинекология, №11, 1980
38. Стрижаков А.Н., Лебедев В.А., *Кесарево сечение в современном акушерстве.* М., 1998
39. Чернуха Е.А. *Кесарево сечение – настоящее и будущее.* Акуш. и гинек. №5, с. 22-28, 1997

Capitolul 24

TRAUMATISMUL OBSTETRICAL

I. GENERALITĂŢI

În pofida realizărilor performante în obstetrica modernă, perfecţionării tehnicii intervenţiilor, manoperelor obstetricale şi anesteziologice, prudenţei medicilor de familie şi a lucrătorilor medicali din sectorul primar antrenaţi în acordarea asistenţei medicale perinatale, asistenţei medicale calificate acordată în staţionar, problema traumatismului obstetrical matern rămâne actuală nu numai pentru obstetrică şi ginecologie, dar şi în aspect social.

Studiile ştiinţifice de ultimă oră denotă creşterea frecvenţei cauzelor traumatismelor canalului pelvigenital.

Din an în an, se măreşte numărul femeilor cu schimbări histopatice în miometru, survenite în urma cicatricei de pe uter.

În ultimii 10-15 ani a crescut frecvenţa operaţiilor cezariene (la primipare, indicaţiile fiind atât în interesul fătului: prezentaţia pelviană şi făt mai mare de 3600,0 g – 60–70%, cât şi în interesul mamei – preeclampsiile severe, respectiv mărindu-se numărul gravidelor cu uter cicatriceal. Un rol foarte important revine schimbărilor distrofice apărute în uter ca urmare a proceselor inflamatorii (după întreruperea sarcinilor prin chiuretaj, după endometrite ş.a). Au survenit schimbări anatomice în forma bazinelor osoase, a crescut numărul bazinelor distocice clinic (în ultimii ani se nasc de 2-3 ori mai mulţi copii voluminoşi).

În ascensiune permanentă se află rata naşterilor la care se folosesc preparatele ocitocice (prostaglandinele, ocitocina şi combinaţia lor), cu ajutorul cărora se scurtează durata fiziologică a naşterii, de cele mai multe ori, fără o

analiză profundă a consecinţelor ce nu se exclud. S-a micşorat durata medie a travaliului: la primipare ≈ 9 ore 40 min., la multipare ≈ 7 ore 40 min.

Astăzi, medicii obstetricieni se mai folosesc pe larg de reglarea farmacologică a naşterii, indicând spasmolitice, analgezice, neuroleptice, sedative şi preparate narcotice, care diminuează şi înlătură aşa simptome clinice importante ca, durerea, factorul emoţional etc.

Astfel, cauzele traumatismului obstetrical matern persistă şi numai lucrul bine organizat, activitatea înalt profesională a persoanelor implicate ar avea un efect esenţial în profilaxia şi micşorarea acestor accidente.

II. LEZIUNI TRAUMATICE ALE CANALULUI DE NAŞTERE

Datorită extinderii considerabile a ţesuturilor canalului de naştere, în cazul unui travaliu distocic, în timpul expulziei căpşorului sau în urma unor manopere obstetricale, pot apărea atât leziuni traumatice minore cât şi leziuni traumatice severe cu afectarea organelor viscerale (vezica urinară, rectul).

Din ele fac parte:

- Rupturi periniale şi vulvare;
- Rupturi vaginale;
- Rupturi ale colului uterin;
- Rupturi ale uterului;
- Leziuni ale organelor pelviene adiacente: rect, vezică urinară;
- Hematoame vulvare şi perineale;
- Hematoame paravaginale, de ligament larg, al spaţiului retroperitoneal lateral, presacrat;
- Inversiunea postnatală a uterului;
- Leziuni ale simfizei în timpul naşterii;
- Fistulele postnatale.

III. RUPTURI PERINEALE ŞI VULVARE

Definiţie. Dereglările de continuitate a ţesuturilor moi, apărute pe parcursul expulziei craniului fetal, interesând perineul obstetrical, mucoasa labiilor mici şi mari, epiteliul periuretral, epiteliul periclitoridian – poartă denumirea de rupturi perineale şi vulvare *(fig. 24.1)*.

Datorită distensiei considerabile a vaginului, vulvei şi perineului, în timpul expulziei fătului prin canalul pelvigenital (cu toate măsurile de profilaxie) destul de frecvent are loc lezarea ţesuturilor moi, în special a perineului.

Se vorbeşte de **rupturi de perineu,** însă, în realitate întotdeauna se produc rupturi vagino-perineale, deoarece orice ruptură de perineu începe cu ruptura vaginului. Rupturile perineului sunt unele din cele mai frecvente complicaţii în naştere, întâlnindu-se în 7-15 % cazuri (mai des la primipare). Rupturile spontane de perineu apar ca urmare a suprasolicitării ţesuturilor din porţiunea



Fig. 24.1. Localizări tipice ale rupturilor la nivelul organelor genitale externe, perineu, vulvă şi clitoris

inferioară a canalului moale, peste capacitatea lor de distensiune, apărute indiferent de acţiunile externe. Deosebit de predispuse la rupturi de perineu în timpul naşterii sunt femeile obeze, precum şi cele de tip infantil, întâlnindu-se mai frecvent la primiparele după 30 ani (condiţionate de rigiditatea ţesuturilor), în naşterile cu feţi voluminoşi, în caz de perineu înalt, rigid, prezentaţii deflectate ale căpşorului, în sarcina supramaturată (din cauza durităţii oaselor şi configurarea insuficientă a căpşorului), în bazin anatomic strâmtat, naşterea incorect asistată în perioada de expulzie (îndeosebi în momentul degajării craniului fetal), în naşterea rapidă şi fulger. Conduita raţională a travaliului în ultimii ani a dus la micşorarea acestui indice până la 5-6%.

Rupturile provocate ale căilor moi de naştere apar la efectuarea diferitor manopere obstetricale (aplicare de forceps, ventuză, embriotomie, extracţie pelviană, rotaţia internă cu extracţia fătului etc.).

Nefiind tratate, la distanţă, aceste leziuni pot determina complicaţii, cum ar fi: incontinenţa urinară sau de materii fecale, cistocel, rectocel, disfuncţii sexuale, apariţia unor cicatrice vicioase etc.

Clinica. Ruptura perineului nu se produce brusc. În majoritatea cazurilor ea este precedată de modificări care indică iminenţa ei. În urma creşterii tensiunii exercitate de craniul fetal, perineul se bombează, devine cianotic şi edemaţiat. Aceste semne apar ca rezultat al comprimării venelor şi dereglării circulaţiei sangvine. Ulterior comprimarea progresează şi produce îngustarea lumenului arterelor (pereţii lor fiind mai elastici) cu anemizarea ţesuturilor – pielea perineului devenind palidă. La destinderea continuă a ţesuturilor pielea devine lucioasă şi pe suprafaţa ei apar fisuri mici – *semne de iminenţă de ruptură perineală.* La apariţia lor se practică incizia mediană a perineului, numită epiziotomie mediană (sau laterală). La incizia perineului cu numai 3 cm, inelul vulvar se lărgeşte cu 6 cm. Plaga liniară prin incizie uşor se sutureaza şi bine regenerează.

Epiziotomia este indicată la primiparele cu vârsta mai mare de 30 ani, în naşterea prematură, făt hipotrof, prezentaţia pelviană, distocia umeraşilor, manevre obstetricale.

Se deosebesc* trei grade *de rupturi perineale:

Gradul I – se limitează la mucoasa vaginală (afectarea comisurii posterioare, muşchii perineului rămânând intacţi) *(fig. 24.2).*

Gradul II – cuprinde şi musculatura perineală (muşchiul bulbo-cavernos şi se extinde mai mult sau mai puţin până la sfincterul extern al anusului, care însă rămâne intact) *(fig. 24.3).*

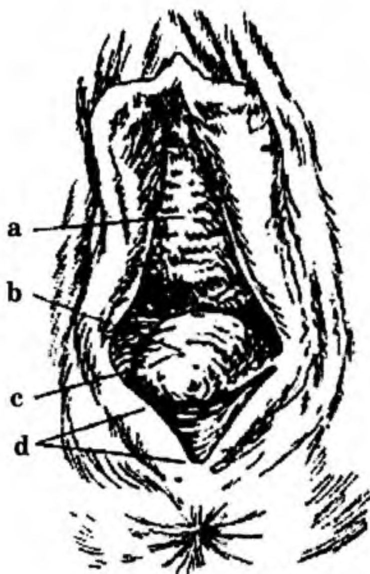


Fig. 24.2. Ruptură de perineu de gr. I
a – *peretele anterior al vaginului;*
b – *peretele posterior al vaginului;*
c – *comisura posterioară;*
d – *pielea perineului*

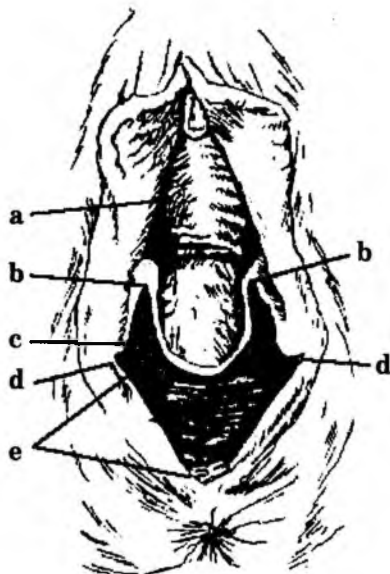


Fig. 24.3. Ruptură de perineu de gr. II
a – *peretele anterior al vaginului;*
b – *marginea superioară a rupturii;*
c – *peretele posterior al vaginului;*
d – *comisura posterioară;*
e – *pielea perineului*

Gradul III – ruptura totală de perineu cuprinde sfincterul extern al anusului şi poate interesa şi peretele rectului *(fig. 24.4).*

În cazuri excepţionale se produce *ruptura centrală a perineului,* caracterizată prin lezarea centrului perineal cu păstrarea integrităţii comisurii posterioare şi sfincterului anal. În aceste cazuri, fătul se naşte prin orificiul apărut în centrul perineului. Puntea de ţesut rămas între comisura posterioară şi marginea rupturii anterioară se secţionează, ruptura centrală transformându-se în ruptura perineului de gradul II şi se suturează.

Diagnosticul se bazează pe examinarea organelor genitale externe şi a perineului.

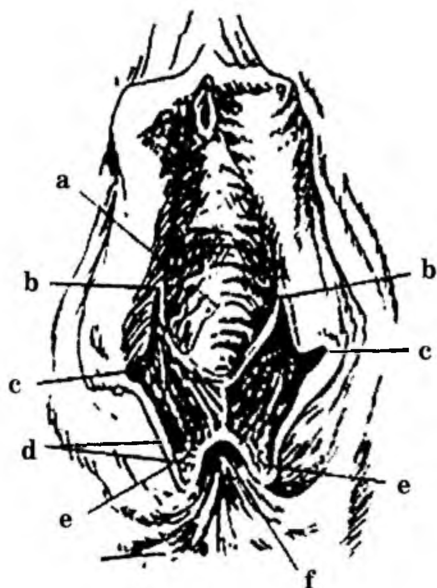


Fig. 24.4. Ruptura perineului de gr. III
a – *peretele posterior al vaginului;*
b – *marginea superioară a rupturii;*
c – *comisura posterioară;*
d – *mucoasa rectului;*
e – *sfincterul;*
f – *anusul*

Tratamentul. Rupturile perineale, odată apărute, vor fi suturate imediat după delivrență și expulzia placentei, în funcție de gradul de ruptură, sub anestezie locală în gradele I și II și generală în gradul III.

În ruptura de perineu de gradul I se reface mucoasa vaginală cu surget întrerupt de catgut, începând de la unghiul profund, se apropie mușchii ridicători anali care sunt disociați. Apoi se aplică suturi de mătase pe piele, la distanța de 1cm una de alta și se ligaturează după suprapunerea perfectă a marginilor plăgii, sau se aplică sutura intradermală cu catgut *(fig. 24.5).*

În ruptura de perineu de gradul II tehnica prevede în plus refacerea planului muscular al ridicătorilor anali, suturarea mucoasei vaginului și a comisurii posterioare *(fig. 24.6).*

Capetele firelor se taie, cu excepția firului aplicat pe comisură, care fiind tras în sus, creează condiții perfecte necesare pentru suturarea pielii perineului. Sutura (perineorafia) se practică sub anestezie locală cu sol. Lidocaină de 2%.

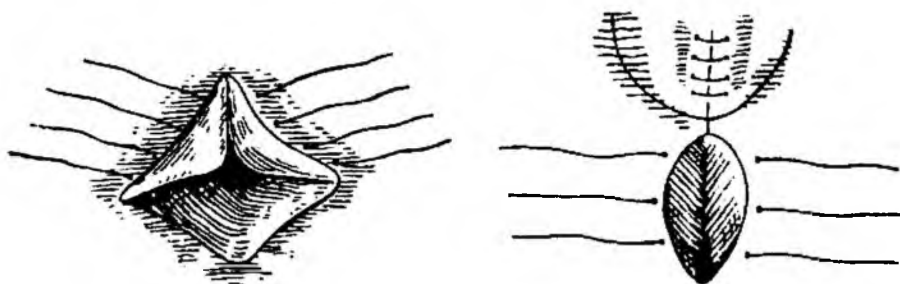


Fig. 24.5. Suturarea rupturii perineului de gr. I

Suturarea rupturii perineului de gradul III este o operație destul de complicată, și poate fi practicată doar de un medic obstetrician-ginecolog experimentat. Suturarea se efectuează sub anestezie generală în trei etape:

La început se aplică suturi cu surget întrerupt de catgut cromat pe planul musculo-mucos al rectului, se va evita trecerea firului prin toată grosimea peretelui rectal (inclusiv prin mucoasa rectului), pentru că din lumenul rectului,

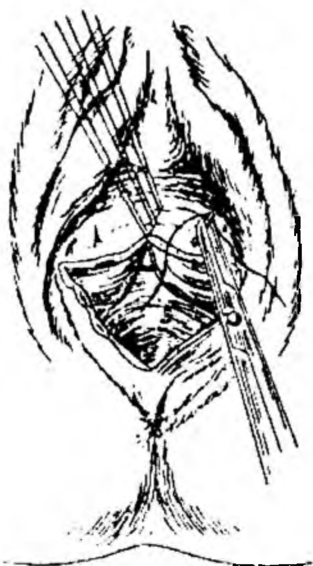


Fig. 24.6. Suturarea rupturii perineului de gr. II



Fig. 24.7. Ruptură de perine de gr. III: ruptură totală de perineu (ruptura vaginului, a perineului şi a sfincterului anal)

prin firul tras se contaminează plaga în profunzimea ei. Al II strat: se aplică suturi întrerupte cu mătase, se reface sfincterul anal, şi numai după aceasta se suturează perineul, aşa cum a fost descris mai sus *(fig. 24.7)*.

În cazul rupturilor perineale sângerările, de regulă, sunt moderate.

O vindecare per primam a plăgii ţine de condiţiile de asepsie şi antisepsie, de corectitudinea tehnicii întrebuinţate, de excizarea ţesuturilor compromise pentru o afrontare perfectă a marginilor plăgii, plus îngrijirea postoperatorie (o alimentare uşor asimilantă, aseptizarea plăgii).

În cazul rupturilor de gradele I-II suturile vor fi înlăturate la a 4-a zi, iar în gradul III la a 6-a zi. În gradul III poziţia şezândă se admite după 1,5-2 săptămâni.

Ca metodă profilactică în apariţia rupturilor vulvare şi perineale, poate servi anestezia pudendală.

Rolul primordial în profilaxia rupturilor îi aparţine pregătirii psihoprofilactice a gravidei către procesul naşterii, dictându-i un comportament înţelept şi adecvat în perioada de expulzie, îndeosebi în momentul degajării căpuşorului.

Rupturi vulvare

Deseori simultan cu perineul se traumează şi vulva. Plăgile vulvare sunt la nivelul himenului, labiilor mici, regiunii clitoridiane sau a meatului urinar.

Traumatizarea plexurilor vasculare în regiunea clitorisului şi în regiunea orificiului extern al uretrei, poate fi cauza unei hemoragii vaste, îndeosebi la

traumarea arterei clitorisului. Aceste situații se întâlnesc în cazul modificărilor patologice (boala varicoasă) în regiunea organelor genitale externe şi a vaginului.

Tratamentul se efectuează obligatoriu, prin suturarea plăgilor (sub anestezie), cu surget întrerupt sau neîntrerupt de catgut.

La suturarea leziunilor în regiunea orificiului extern al uretrei, suturile vor fi aplicate în prezența unui cateter introdus în vezica urinară, pentru excluderea unei eventuale stenozări a uretrei.

IV. RUPTURI VAGINALE

De regulă, concomitent cu ruperea perineului, apar rupturi vaginale. Mai frecvent, acestea se produc în treimea inferioară a vaginului. Rareori lezarea pereților vaginali se produc până la nivelul țesutului perivaginal şi chiar periuterin, ceea ce creează riscul formării hematoamelor şi apariției procesului infecțios.



Fig. 24.8. Localizările tipice ale rupturilor la nivelul vaginului și colului

Etiologie. Rupturile vaginale apar ca urmare a aplicării forcepsului, prezenței unor septuri vaginale, la primiparele în vârstă, la sportive. Rareori compresiunea îndelungată de către prezentație poate duce la necroza țesuturilor peretelui vaginal anterior.

Clasificare. Rupturile vaginale pot fi: spontane sau provocate, superficiale sau profunde, longitudinale sau transversale *(fig. 24.8).*

Clinica. Rupturile vaginale se depistează după delivrența şi expulzia placentei la inspecția în valve. O atenție deosebită merită plăgile vaginale ale fundurilor de sac vaginal, care trebuie examinate minuțios (uneori, este posibilă extensia rupturii către col şi mai departe spre segmentul inferior al uterului) cu leziunea arterelor uterine. Rupturile vaginale sunt sângerânde, uneori hemoragia fiind destul de importantă, putând determina apariția şocului hemoragic (în cazurile de leziuni ale vaselor mari).

Tratament. Se efectuează suturarea imediată cu surget întrerupt de catgut, respectându-se strict repoziționarea pe straturi a muşchilor planşeului pelviperineal, evitându-se spațiile „moarte". În caz de hemoragii vaste, suturarea se impune paralel cu reechilibrarea hemodinamicii.

V. RUPTURI ALE COLULUI UTERIN

Rupturile colului uterin pot apărea la trecerea fătului prin filiera pelvi-genitală. Ca frecvenţă, se plasează pe locul II după rupturile perineale. După diferiţi autori, se întâlnesc: la primipare în 25-36%, la multipare în 7%-10% cazuri.

În urma modificărilor apărute în colul uterin pe parcursul perioadei de dilatare (scurtarea, ştergerea şi deschiderea lui), apar mici leziuni, care nefiind însoţite de sângerare, trec de cele mai multe ori neobservate. Rupturile mai adânci se produc de regulă pe marginile colului uterin din partea unde a trecut proieminenţele parietale şi protuberanţa occipitală în prezentațiile occipitale, plasându-se mai frecvent la orele 3 şi 9, fiind uni- sau bilaterale.

Etiologie. Cauzele rupturilor de col sunt diferite şi asociate (schimbări pe col de etiologie inflamatorie; cicatrice; rigiditatea colului; dilatarea digitală forţată a unui col rigid; dilatarea excesivă în caz de făt voluminos; prezentaţii vicioase; naşteri rapide, fulger, precipitate; aplicare de forceps; vacuum-extracţia; extracţia fătului de pelvis; embriotomii; decolarea şi extracţia manuală a placentei; conduita neraţională în I şi a II perioadă de naştere).

Rupturile spontane apar datorită modificărilor produse în antecedente de procese inflamatorii, traume, dilatarea rapidă a unui col rezistent, dilatarea forţată (digitală) a colului, fătului macrosom etc. Rareori în cursul travaliului, buza anterioară a colului se comprimă între simfiza pubiană şi prezentaţie, putând determina ischemia şi necroza ei.

Rupturile provocate survin în timpul manoperelor obstetricale (aplicare de forceps, ventuză, embriotomie etc.).

Clasificare. Distingem trei grade de ruptură de col uterin. Rupturile de gradul I nu depăşesc 2 cm; de gradul II sunt mai mari de 2 cm, însă nu ating fornixul; de gradul III se propagă pe fornixul sacului vaginal *(fig. 24.9)*.

Clinica. În rupturile mari de col (gradele II-III) imediat după naşterea fătului apare o hemoragie (fiind în procesul expulziei fătului, lumenul vaselor rupte este comprimat de el). Pentru ruptura de col este caracteristică sângerarea în jet continuu în prezenţa unui uter bine contractat (evident, după expulzia placentei).

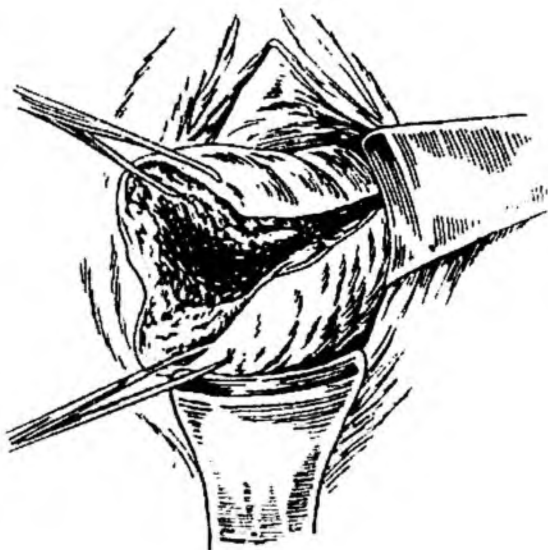


Fig. 24.9. Ruptura colului uterin

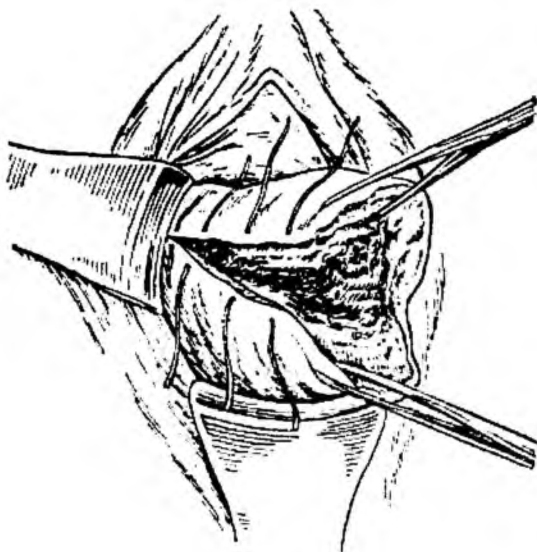


Fig. 24.10. Suturarea rupturii colului uterin

Diagnosticul rupturilor de col se realizează în urma examinării vizuale atente și complete a întregii circumferințe a colului expus în 2 valve, cu ajutorul a 2 pense de col Museux (inspecția se efectuează cu ajutorul unui asistent, și sub un fascicul de lumină suplimentar).

Tratament. Respectând regulile asepsiei și antisepsiei, se examinează atent marginile colului uterin, deplasându-se în jos, în direcție opusă rupturii și se aplică surget întrerupt de catgut, începând de la unghiul profund (I sutură fiind aplicată cu 0,5-0,8 cm mai sus de unghi – profilaxia apariției hematomului) *(fig. 24.10)*.

Unele soluții de continuitate se pot prelungi spre segmentul inferior, mucoasa exocervicală rămânând intactă, putând scăpa în așa mod diagnosticul de ruptură de uter.

În cazul când rupturile sunt prelungite la nivelul segmentului inferior, cu sau fără hematom al ligamentului larg, este indicată de urgență laparotomia.

Complicații. Hemoragia în cazul rupturilor de gradul III, poate duce la apariția șocului hemoragic. În lipsa suturării rupturilor, colul devine cicatriceal, cu eversarea mucoasei endocervicale (unde sunt expuse glandele endocervicale producătoare de mucus), apărând mai apoi o leucoree abundentă, o insuficiență istmico-cervicală, procese inflamatorii, de fond și precanceroase.

Este dovedit că la orice naștere orificiul extern al colului uterin și peretele vaginal (în urma distensiunii circulare) mai mult sau mai puțin se lezează. Însă aceste rupturi nu sângerează niciodată atât de puternic, încât să necesite suturare. În lipsa hemoragiei după o naștere eutocică, controlul căilor moi de naștere nu este obligatoriu.

VI. RUPTURI ALE UTERULUI

Ruptura uterului prezintă o complicație obstetricală majoră, este cea mai gravă formă a traumatismului obstetrical matern. Frecvența ei variază în limitele de 1:2000 sau 0,015-0,1% din totalul nașterilor. Reieșind din datele literaturii, în ultimii 10 ani semnificativ s-a schimbat structura rupturilor uterine. Esențial s-a micșorat frecvența rupturilor din cauza obstacolelor mecanice.

Intervenţiile obstetricale intempestive pe cale vaginală, au fost înlocuite în mare măsură cu operaţia cezariană. Din datele literaturii, 4-8% din gravide prezintă uter cicatriceal, fiecare a 5-a cezariană din ele este iterativă (repetată) (constituind ≈ 55-85%). Sindromul hemoragic, anemia acută, starea de şoc în rupturile uterine nu lasă loc la comentarii, riscul vital matern fiind imens, indiferent de starea fătului.

Mortalitatea maternă constituie 3-4%, cauza în 60-70% cazuri fiind consecinţa şocului hemoragic (mai rar – complicaţiile septice), sursa de sângerare fiind vasele lezate ale peretelui uterin (intensitatea hemoragiei şi gradul de anemizare depind de lumenul lor). Moartea fătului este determinată de insuficienţa acută de oxigen.

Etiologie. Cu aproape 2 secole în urmă (1875) Bandl a descris sindromul rupturii de uter, produs în urma obstacolelor mecanice în calea progresiunii fătului în canalul pelvigenital. Bandl descria două segmente uterine (superior şi inferior), foarte diferite între ele din punct de vedere funcţional.

Segmentul superior, format din corpul uterin, constituie partea activă a uterului, iar segmentul inferior format din colul uterin alcătuieşte partea pasivă.

Imediat ce dilatarea atinge gradul necesar, începe înaintarea fătului prin canalul pelvigenital. În cazul în care obstacolul mecanic exercită acţiune nefavorabilă în calea avansării fătului, partea activă (corpul şi fundul uterin) se deplasează în sus pe seama extinderii ligamentelor rotunde, având loc întinderea şi subţierea segmentului inferior (părţii pasive). Inelul de contracţie (limita dintre cele două segmente) se deplasează progresiv mai sus de nivelul inelului ombilical, direcţionat de la dreapta spre stânga, devenind inel de supradistensie, care constituie unul din simptomele principale ale iminenţei de ruptură. În cazul continuării travaliului se produce ruptura uterului.

La începutul secolului XX (1911) Verbov, mai apoi Ivanov au propus o altă teorie a rupturii uterine. Ei considerau că un uter sănătos nu se poate rupe: rupturile se produc numai în cazul modificărilor patologice ale miometrului.

Actualmente se consideră că odată cu sporirea numărului de avorturi, frecvenţa înaltă a proceselor inflamatorii ale organelor genitale interne, intervenţiile chirurgicale pe uter (suturarea perforaţiei pe uter, miomectomiile conservatoare, operaţiile cezariene), în prezenţa modificărilor morfologice şi insuficienţei funcţionale a miometrului, riscul rupturii uterine creşte, mai ales în cazul când în timpul travaliului se mai constată şi disproporţie feto-pelviană, poziţia incorectă a fătului etc. Rolul modificărilor morfologice din peretele uterin în apariţia rupturii acestuia a fost confirmat şi precizat în permanenţă. Conform părerii lui Iakovlev, în asemenea cazuri fenomenele predispozante sunt procesele biochimice complexe în fibrele musculare, fapt confirmat prin cercetările histologice care au depistat modificări în structura reticular-fibroasă a uterului în stările patologice.

După datele M. Repina (1984), insuficienţa miometrului, generată de dezvoltarea lui insuficientă (infantilism), de modificările cicatriceale şi distrofice, inflamaţia acută sau cronică, invaziuni profunde ale elementelor trofoblastului,

este cauză a rupturii uterine în 69,5% din cazuri. Modificările patomorfologice ale miometrului sunt însă factori suplimentari ai rupturii uterine ca rezultat al clinicii bazinului strâmtat sau naşterii forţate în 91,5% cazuri.

M. Bakşeev a implementat termenul de „traumă biochimică a uterului", care sugerează că în timpul travaliului distocic au loc dereglări însemnate ale metabolismului energetic, însoţite de acumularea produşilor neoxidaţi ce provoacă acidoza metabolică cu afectarea progresivă a ţesutului uterin şi intensificarea dereglărilor structurale. Ca urmare, muşchiul devine flax şi se rupe uşor. În plus, chiar şi un uter sănătos poate deveni insuficient funcţional, facilitând ruptura uterină, în caz de erori în dirijarea travaliului, în stimularea repetată a naşterii, nefiind întotdeauna justificată tendinţa de finalizare a naşterii prin căile naturale cât mai rapid. Cauzele ce provoacă ruptura uterină sunt foarte variate, iar mecanismul ei este neomogen. Ruptura uterină se întâlneşte mai frecvent la multipare.

În ultimii ani graţie îmbunătăţirii calităţii acordării ajutorului în naştere, ruptura uterului a devenit cazuistică.

Definiţie. Ruptura produsă în porţiunea situată deasupra inserţiei vaginului, care afectează integritatea uterului gravid, se numeşte ruptura uterului.

Clasificarea cea mai detaliată a rupturii uterului a fost propusă de L.Persianinov (în 1964) rămânând actuală şi până astăzi *(fig. 24.11)*:

I. *După momentul apariţiei:*
1. În sarcină;
2. În travaliu.

II. *După modalitatea de producere:*
1. Spontane:
   a) Mecanice (după Bandl), (obstacol mecanic în calea înaintării fătului şi uter sănătos în travaliu);
   b) Histopatice (după Verbov-Ivanov) (modificări în peretele uterin);
   c) Mixte (mecanico-histopatice).
2. Provocate:
   a) Traumatice (intervenţii brutale în naştere în lipsa supraextinderii segmentului inferior al uterului sau în timpul sarcinii şi naşterii în urma traumei accidentale la aplicarea forcepsului, embriotomie, versiune internă a fătului, control manual al uterului);
   b) Mixte (influenţa externă în prezenţa supraextinderii segmentului inferior al uterului).

III. *După caracterul rupturii, în aspect anatomic (după profunzime):*
1. Fisuri (rupturi superficiale, dificil de diagnosticat);
2. Rupturi incomplete (când interesează unul sau două straturi ale uterului mucos, muscular, cu formarea unui hematom important);
3. Rupturi complete (când interesează toate cele 3 straturi ale uterului, cu pătrunderea în cavitatea abdominală, interesând organele învecinate (vezica, rectul).

IV. *După topografie (după sedii):*

1. Corporeală (după operație cezariană corporeală);
2. Segmentară (situată de obicei la nivelul unei cicatrice după operația cezariană în segmentul inferior al uterului);
3. Cervico-segmentară.

V. *După extensie:*

1. Limitate (segment inferior, corp uterin);
2. Propagate (de la orificiul intern, la segment, corp);
3. Complicate (interesând organele vecine).

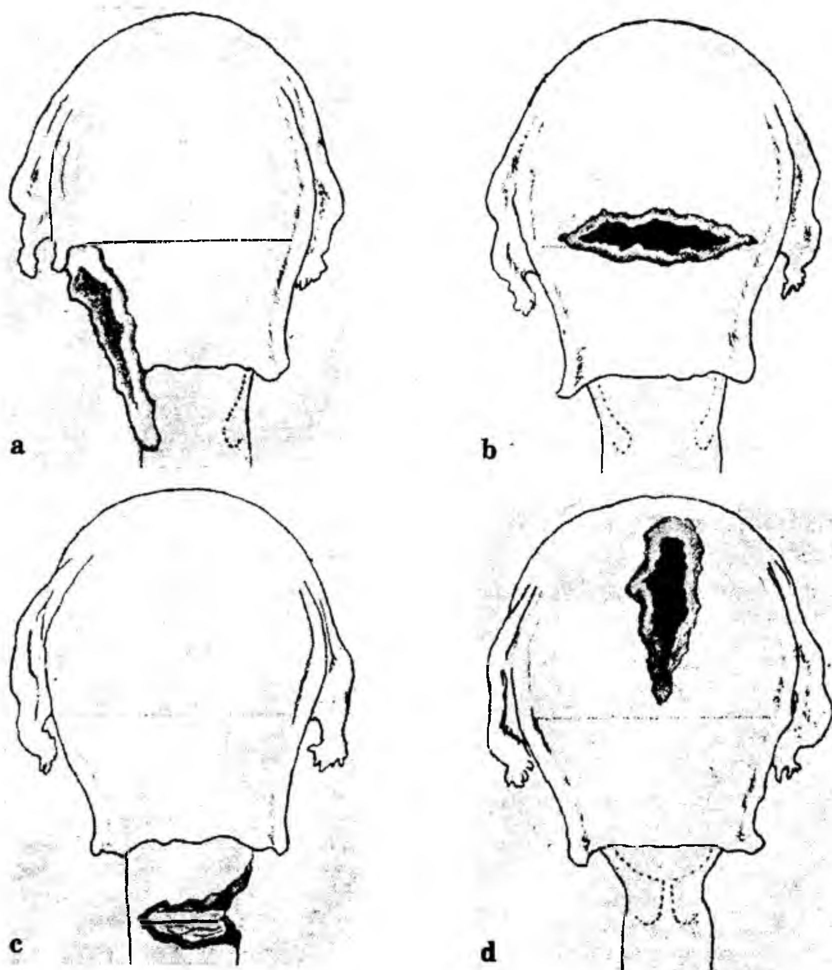


Fig. 24.11. Clasificarea rupturii uterului (după L. Persianinov)

a – ***Ruptură uterină laterală până la inelul Bandl.*** *Situația post-partum. Ruptură uterină violentă prin intervenție obstetricală;*
b – ***Ruptură transversală la nivelul inelului Bandl. Ruptură spontană. Fătul*** *expulzat în cavitatea abdominală;*
c – ***Ruptura inserției vaginului la nivelul fundurilor de sac.*** *Kolparorrhexis;*
d – ***Ruptură uterină la nivelul unei cicatrice de operație cezariană corporeală***

VI. *După aspectul clinic:*
1. Iminenţă de ruptură;
2. Ruptură incipientă;
3. Ruptură propriu-zică (constituită).

Etiopatogenie

I. Rupturile uterine în timpul sarcinii (se întâlnesc cazuistic), ele pot fi:
1. Spontane
2. Provocate

Rupturile spontane pot apărea ca rezultat al unei cicatrice după o operaţie cezariană anterioară (îndeosebi la incizia corporală, lăsând o cicatrice mult mai predispusă la ruptură uterină decât incizia segmentară).

Rupturile provocate apar ca rezultat al unor traumatisme violente închise sau deschise ale abdomenului, care necesită o urgenţă chirurgicală.

II. Rupturile uterine în timpul naşterii:
1. Spontane
2. Provocate

Rupturile spontane în timpul naşterii pot fi consecinţa unei fragilităţi excesive a uterului, în următoarele circumstanţe:

1. Multiparitatea şi vârsta (35-40 de ani) care antrenează modificări în structurile componente ale uterului gravid, ducând la scăderea rezistenţei acestora la solicitările de distensie şi contracţie;
2. Interval mare între naşteri:
- chiuretaje uterine multiple;
- cicatrice după operaţia cezariană, prin patologia de cicatrizare uterină, dovedită prin histerosalpingografii efectuate în intervalul dintre sarcini;
3. Proliferări distructive ale vilozităţilor placentare în caz de placenta increta (peretele uterin poate deveni dehiscent în acele zone în care vilozităţile coriale ajung până la seroasă.

Rupturile uterine (mai rar întâlnite) care se produc numai datorită unei anomalii de structură şi fără supradistensiune, adeseori chiar la începutul apariţiei contracţiilor uterine, sau în timpul sarcinii, prezintă localizări de direcţii atipice. În aceste cazuri se poate ajunge la o dehiscenţă completă sau incompletă a unei zone mai puţin rezistente din peretele uterin. Astfel de rupturi apar adesea fără să prezinte simptome premergătoare (accentuate), de supradistensiune (***„rupturi silenţioase" Bickenbach)*** şi sunt dificil de recunoscut.

Din punct de vedere medico-legal este extrem de important să se ştie că rupturile spontane ale uterului pot apărea fără semne clinice în orice stadiu al unei naşteri care la prima vedere evoluează fiziologic, ca şi de altfel, în cursul sarcinii.

Toate acestea se explică prin teoria histopatologică în etiopatogenia acestora. Dar totuşi, modificările degenerative ale pereţilor uterini sunt factori favorizanţi, factorul determinant rămânând distensiunea uterului.

Obstacolele ireductibile de natură mecanică, conduc la ruptură uterină confirmând teoria mecanică (Bandl) a etiologiei rupturii uterine. *Cauzele* pot fi:

- Bazinele strâmtate (20-75%);
- Prezentații vicioase;
- Rigiditatea anatomică a colului uterin (precum și dilatații digitale brutale);
- Tumora previa.

Rupturile provocate în travaliu sunt consecința unor manevre obstetricale:

- Perfuziile incorecte cu substanțe ocitocice;
- Aplicare de forceps;
- Versiune internă a fătului,
- Control manual brutal al cavității uterine;
- Operații de embriotomie etc.

În aspect anatomic delimităm:

1. Ruptură completă, care cuprinde toate cele 3 straturi ale uterului (mucos, muscular, seros), ducând la hemoragie intraperitoneală.

2. Ruptură incompletă, în care este păstrat unul din straturi, în special cel seros, localizându-se frecvent la nivelul bordurilor uterine (poate duce la formarea unui hematom important).

3. Rupturi complicate (se întâlnesc rar ≈8%), interesând organele învecinate, în special vezica urinară, mai rar ureterul și intestinul rect.

În aspect topografic rupturile uterine se împart în:

1. Rupturi în segmentul inferior (se întâlnesc mai frecvent, având direcția transversală, longitudinală, în mod obișnuit fiind însă oblice. Uneori ele pot interesa artera uterină, ducând la hemoragii masive.

2. Rupturi ale peretelui anterior sau posterior.

3. Rupturi ale corpului uterin (mai puțin frecvente, 6-12%), situate de regulă la nivelul cicatricei după operație cezariană corporală.

Simptomatologie. În obstetrica modernă, este condusă nașterea atent, dacă examenul gravidelor se face cu competență, dar nu ar trebui să mai existe rupturi spontane prin distensiune în cursul travaliului (datorită unui obstacol în căile de naștere).

Simptomele care se intensifică treptat, ale rupturii uterine iminente, nu trebuie să fie în nici un caz trecute cu vederea de acel care conduce nașterea, obligându-l să ia măsuri urgente.

Tabloul clinic al rupturilor uterine diferă foarte mult, simptomatologia variind în funcție de etiologie, dimensiunile, locul rupturii, momentul depistării ei, reactivitatea gravidei, parturientei, lăuzei.

În evoluția clinică a rupturii uterine distingem:

1. Iminența de ruptură uterină
2. Ruptura incipientă
3. Ruptura uterină constituită.

Clinic, iminența de ruptură uterină se manifestă prin:

a. *Semne generale:* Parturienta este agitată, pulsul accelerat, temperatura subfebrilă, buzele și limba sunt uscate, se determină hipoxia intrauterină a fătului.

b. *Semne specifice:* Travaliu foarte intens (hiperchinetic) cu contracții uterine foarte dureroase, uneori convulsive; contracții cu caracter expulziv premature (când încă capul fătului se află la strâmtoarea superioară a bazinului mic); forma uterului de clepsidră, datorită contracției segmentului superior și distensiei segmentului inferior (uterul pare format din două porțiuni separate prin inelul de distracție – Bandl, care este situat deasupra inelului ombilical, oblic, de la dreapta spre stânga datorită particularităților ligamentelor rotunde, ele fiind tensionate și sensibile la palpare). Uterul este în hipertonus permanent (între contracții nu se relaxează).

La tactul vaginal se constată dilatarea completă a colului uterin, partea fetală prezentată fiind puternic aplicată la nivelul strâmtorii superioare. Deseori buza anterioară a colului uterin este inclavată între partea fetală prezentată și bazinul osos, impiedicată să se retracteze, este edemațiată și se palpează deasupra, sub forma unui burete gros. Edemul se poate extinde spre vagin și perineu.

Este mult mai dificil de interpretat simptomele iminenței de ruptură uterină în cazul modificărilor histopatologice ale peretelui uterin. Travaliul se caracterizează prin contracții spastice frecvente, dolore, dar neintensive. Pot fi prezente toate semnele clinice expuse mai sus, dar mult mai slab pronunțate.

Clinica rupturii incipiente a uterului este asemănătoare cu cea a iminenței, însă este mult mai accentuată, parturienta acuzând permanent o durere insuportabilă; sensibilitate excesivă a segmentului inferior; uterul contractat permanent (hipertonic); secreții sangvinolente din vagin, hematurie (provenită din extravazări prin distensia vezicii urinare), disurie, modificări ale bătăilor cordului fetal (tahicardie, bradicardie, aritmie etc.). Parturienta prezintă stare de frică de moarte și de cele mai multe ori ea întrevede cu o claritate remarcabilă pericolul mare care o amenință.

Într-un uter cicatriceal (după o operație cezariană) este destul de dificil de a efectua diagnosticul diferențial în ruptura incipientă a uterului și iminența de ruptură. La examinarea externă determinăm sensibilitatea la durere a cicatricei (simptomul Müller pozitiv), uneori se palpează o subțiere pe traiectul acesteia. În cazul când operația cezariană a fost efectuată cu mai puțin de 2 ani în urmă, iar perioada postoperatorie a evoluat cu complicații, se presupune insuficiența

cicatricei postoperatorii (starea cicatricei poate fi apreciată la examenul ultrasonografic (semnul fagurilor de albine).

Atunci când există semne de iminenţă de ruptură uterină, naşterea trebuie terminată urgent, prin efectuarea operaţiei cezariene.

Tabloul clinic se modifică brusc, odată cu apariţia rupturii uterine.

Femeia simte o durere abdominală bruscă şi intensă (durere de ruptură), contracţiile uterine dispar, se instalează o stare gravă de şoc. Faţa devine palidă, ca o mască ce exprimă durere, privirea aţintită, midrează, fruntea se acoperă de transpiraţie rece, apar vertijuri, vomă, pierderea cunoştinţei, pulsul devine foarte accelerat, filiform, abia perceptibil, apar semne de anemie, scade tensiunea arterială.

Starea locală la fel se modifică rapid. Contracţiile dispar, uterul devine flax, prin peretele abdomenului se poate palpa fătul expulzat cu sau fără placentă (prin orificiul rupturii), în cavitatea abdominală. Alături de el se palpează uterul gol, contractat. Dispar bătăile cordului fetal.

La tactul vaginal nu se mai percepe partea fetală prezentată, prin vagin se scurge la exterior sânge. Dacă nu se iau măsuri de urgenţă, în urma hemoragiei interne, sau mai frecvent datorită şocului, femeia decedează în primele 2-3 ore.

Dacă ruptura este neînsemnată, iar fătul rămâne în uterul rupt sau dacă s-a produs o ruptură incompletă, fără ca fisurarea să ajungă până la cavitatea abdominală, semnele de iritaţie peritoneală pot lipsi. În acest caz, ruptura peretelui uterin poate fi diagnosticată numai prin durerile existente şi prin accentuarea treptată a anemiei.

Deoarece şi aceste cazuri impun măsuri de urgenţă, adesea diagnosticul nu se poate stabili decât prin controlul manual minuţios al cavităţii uterine, efectuat după ce s-a terminat naşterea. Uneori puncţia cavităţii abdominale prin fundul de sac posterior sau prin metoda endoscopică duce la constatarea hemoragiei uterine şi astfel la certitudinea existenţei unei rupturi uterine.

Mai rămân de discutat cazurile de rupturi uterine care se manifestă abia după naştere. Dacă după terminarea naşterii se constată că o ruptură a colului uterin continuă în sus, trecând de orificiul intern, suntem în prezenţa unei rupturi uterine, şi lăuza va fi supusă laparotomiei cu extirparea uterului.

Tratamentul curativ: Intervenţia chirurgicală de maximă urgenţă se efectuează paralel cu terapia de infuzie (reechilibrare cu plasmă, soluţii cristaloide, ocitocice, antibiotice, hemostatice), ceea ce reprezintă atitudinea corectă, singura în măsură să salveze viaţa mamei şi eventual a fătului.

O atenţie aparte necesită conduita obstetricală în uterul cicatriceal.

Şansele naşterii pe căi naturale, după o operaţie cezariană, scad cu 50%, în funcţie de tehnica operatorie, locul inciziei, locul de inserţie a placentei; intervalul dintre operaţia cezariană anterioară şi naşterea actuală (nu mai puţin de 2 ani), supradistensia uterină (prin făt voluminos, polihidramnios, duplex), evoluţiile postoperatorii cu febră sau procese supurative etc.

Existența unei cicatrice la nivelul uterului influențează viitorul obstetrical al femeii prin riscul mare al unei eventuale rupturi de uter, de aceea unii autori propun de a preconiza şi o a doua operație cezariană. Dar totuşi, după o operaţie cezariană se poate recurge şi la o naştere pe căi naturale, însă care va fi strict monitorizată, urmată de controlul ecografic, pentru verificarea integrității pereților acestuia după naştere.

Tratamentul profilactic prevede:

1. La fiecare femeie care prezintă în antecedente cicatrice pe uter, înainte de o nouă sarcină, se efectuează obligatoriu histerografia. În cazul depistării aspectului de „fagure" (semnul Kaser) al cicatricei, aceasta ne indică o insuficiență a cicatricei şi un eventual pericol de ruptură a uterului în sarcină sau naştere.
2. Dispensarizarea corectă a femeilor gravide cu risc obstetrical sporit, care poate duce la rupturi uterine (bazin distocic, prezentații vicioase ale fătului, uter cicatriceal, malformaţii uterine, vârstă înaintată a gravidei, multiparitatea), are o deosebită importanță în profilaxia rupturii uterine. În aceste cazuri gravida va fi internată în secția de patologie a gravidelor (la 38-39 săptămâni de sarcină), unde se va întocmi planul conduitei naşterii. În cazul naşterii per vias naturales, travaliul va fi minuțios supravegheat şi dirijat de un medic calificat.

Prognostic. Datorită posibilităților contemporane de apreciere a stării cicatricei pe uterul gravid (examenul ultrasonografic, Doppler, rezonanța magnetică etc.), conduitei grijulii a procesului de naştere, s-au redus esențial cazurile de rupturi pe un uter cicatriceal, iar terapia intensivă, antibioticele de performanță au contribuit la scăderea indicelui morbidității şi mortalității materne, au făcut ca prognosticul matern al rupturii să se amelioreze.

Prognosticul fetal rămâne a fi rezervat, deşi dacă ruptura uterului s-a produs în naştere, printr-o intervenție chirurgicală urgentă se poate salva şi viața fătului.

!!! Ruptura uterină rămâne a fi pentru obstetrică cel mai grav şi apăsător accident.

VII. HEMATOAMELE VULVARE, PARAVAGINALE ŞI PERINEALE

Ruperea vaselor sangvine fără lezarea integrității țesuturilor vulvei, vaginului şi perineului duce la formarea de hematoame, acestea fiind complicații relativ rare în perioada puerperală. În 80% din cazuri apar imediat după perioada de delivrență, sau în primele 2 ore, iar în 20% din cazuri pot apărea la 24-72 ore după naştere *(fig. 24.12)*.

Etiologie. Cauzele apariției hematoamelor pot fi: primiparitatea, fătul voluminos, naşterea distocică, manevrele şi manoperele obstetricale, hemostaza efectuată incorect.

Din start, formarea hematomului poate fi facilitată de patologia peretelui vascular, în cazul bolii varicoase a venelor organelor genitale externe şi ale vaginului; de patologia extragenitală existentă (maladii cardiovasculare, renale, anemia etc.).

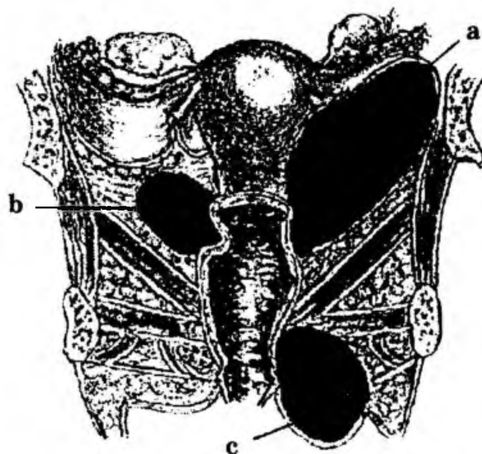


Fig. 24.12. Hematoame pelvigenitale post-partum (după Luca V.)
a – *pelvian;* b – vaginal*;* c – vulvar

Tabloul clinic se caracterizează prin formarea unei tumori în regiunea organelor genitale de culoare violacee, edem local. Lăuza acuză o durere pronunţată în regiunea apariției hematomului. Hematomul se formează mai frecvent din stânga, fapt legat de asimetria dezvoltării plexului venos şi formarea mai frecventă a primei poziții, la situarea longitudinală a fătului. Dimensiunile hematomului depind de calibrul vasului lezat şi coagulabilitatea sângelui. Uneori hemoragia este atât de masivă, încât pe primul plan apar simptomele unei anemii severe.

Hematoamele vulvare şi cele perineale apar în urma sângerărilor din vasele de sub diafragma pelviană şi muşchii levatori ani, ele nedesecând spațiul retroperitoneal, dar putând evolua către fosa ischiorectală.

Hematoamele paravaginale apar în urma lezării unor vase vaginale, deasupra planului diafragmei pelviene (aceste vase comunică cu arterele şi venele hipogastrice, hemoroidale inferioare, vezicale inferioare). Ele sunt mai puţin dureroase, în schimb sunt mult mai grave şi pot duce la apariţia stării de şoc, durere abdominală severă, retenție urinară, edem al membrului inferior. Hematoamele paravaginale de dimensiuni mici şi moderate pot provoca doar febră sau stare subfebrilă, anemie. Rareori hematoamele se pot supura, ceea ce duce la înrăutățirea stării lăuzei, la fel, este posibilă apariția trombozei şi tromboflebitei venelor uterului şi ale bazinului mic, parametritei, inclusiv generalizarea infecției.

Tratamentul hematoamelor vulvei, vaginului şi perineului este condiționat de dimensiunea lor. Cele necomplicate, depistate imediat după naştere vor fi suturate per primam. În cazul imposibilităţii depistării vaselor lezate, se recurge la tamponada cavităţii (care se va menţine timp de 5-6 zile). În cazul hematoamelor de dimensiuni mari, va fi efectuată incizia, evacuarea cheagurilor de sânge se va efectua hemostaza minuțioasă.

Hematoamele depistate tardiv, vor fi deschise, drenate pentru 24-48 ore, iar plaga se va cicatriza per secundam. În cazuri excepţionale, când metodele enumerate n-au dus la stoparea hemoragiei, se recurge la ligaturarea arterelor iliace externe sau la embolizarea vaselor.

Complicații. Hematoamele paravaginale de dimensiuni mari pot deseca spațiul rectovaginal, spațiul presacrat sau spațiul retroperitoneal. Rareori hematoamele masive netratate se pot deschide în cavitatea peritoneală.

Profilaxia constă în examinarea preventivă (în timpul sarcinii) a proprietăților de coagulare sangvină la gestantele cu diferite patologii somatice, conduita calificată, rațională a nașterii și în procesul efectuării diferitor manopere obstetricale, cu examinarea minuțioasă a căilor moi de naștere.

VIII. TRAUMATISMUL OBSTETRICAL MATERN RAR ÎNTÂLNIT

8.1. ***INVERSIUNEA POSTNATALĂ A UTERULUI*** se întâlnește extrem de rar (1 caz la 45-450 mii de nașteri), și poate avea loc numai în cazul unei conduite necorespunzătoare în perioada de delivrență, când istmul și cervixul sunt deosebit de relaxate, și numai dacă fundul uterului, de asemenea relaxat, este împins în jos sau la efectuarea unei manevre forțate (expulzia placentei după metoda Lazarevici-Crede, sau tragerea de cordonul ombilical când încă placenta nu este dezlipită (conduita activă a perioadei a III-a de naștere), mai ales în situarea ei fundică sau atunci când la extracția manuală a placentei se tracționează forțat de un fragment nedetașat în placenta acreta.



Fig. 24.13. Inversiunea uterului (după Tandler și Halban)

Inversiunile pot fi de diferite grade, începând cu simpla prolabare a fundului uterin datorită inversiunii parțiale, când fața internă a uterului devine ușor vizibilă în regiunea orificiului intern sau extern al colului, până la inversiunea totală a corpului uterin, care se află în vagin sau împreună cu vaginul, de asemenea inversat (iese în afara vulvei) *(fig. 24.13).*

Gradele de inversiune uterină:

- *Gradul I* – depistează depresiunea fundului uterin;
- *Gradul II* – invaginarea totală a uterului, istmul și colul rămânând ca un inel;
- *Gradul III* – inversiunea totală, inclusiv a colului.

Clinica. În momentul inversiunii parturienta acuză o durere violentă, urmată de stare de șoc și sângerare. În momentul deplasării fundului uterin

către vagin, inversiunea exercită o tracțiune asupra structurilor peritoneale, determinând un reflex vasovaginal. Chiar dacă placenta este parțial sau complet dezlipită, atonia uterină poate determina sângerarea profundă – cu decesul matern.

Diagnosticul inversiunii uterului se va stabili vizual şi la tuşeul vaginal. Mâna amplasată pe abdomen, palpează o depresiune la nivelul fundului uterin, iar degetele ce se află în vagin, vor palpa fundul uterin la nivelul segmentului inferior. În cazul gradelor II şi III se observă uterul inversat în afara vulvei. Imediat la depistarea inversiunii, se recurge la repoziționarea normală a uterului sub anestezie generală.

Profilaxia inversiunii uterului constă în conduita corectă a perioadei de delivrență.

8.2. *LEZIUNI ALE SIMFIZEI ÎN TIMPUL NAȘTERII*

Drept rezultat al modificărilor hormonale din timpul sarcinii, la fiecare naştere simfiza pubiană cedează puțin din cauza slăbirii cartilajului osului pubian (se produce imbibiția seroasă a articulațiilor şi aparatului ligamentar al bazinului). „Relaxarea" simfizei pubiene poate avea loc la naşterile cu bazin strâmtat, făt voluminos, naşteri distocice sau la aplicarea diferitor manopere obstetricale (forceps etc.). Rupturi de simfiză pot apărea chiar şi la o naştere fiziologică.

Diagnostic. Lăuza acuză dureri în regiunea simfizei, îndeosebi atunci când îşi mişcă picioarele flectate în articulațiile coxo-femurale şi ale genunchilor. La palpare simfiza este foarte sensibilă, pe toată lungimea ei se determină o adâncitură sub formă de şanț mai mult de 0,5 cm, care uneori poate să fie acoperită de hematomul existent.

Dacă ruptura simfizei rămâne neobservată în timpul naşterii, ea va fi depistată în perioada de lăuzie, atrăgând atenția la mersul „ de rață" al lăuzei. Leziunea simfizei va fi uşor constatată la examenul ecografic, sau radiologic *(fig. 24.14)*.



Fig. 24.14. Radiografia unei lezări mecanice a simfizei în timpul nașterii, cu fractură gravă

Tratamentul constă în aplicarea cât mai precoce a unui bandaj pe regiunea bazinului, respectarea regimului la pat timp de 3-5 săptămâni, administrarea tratamentului antibacterian, vitaminoterapie.

8.3. *FISTULELE POSTNATALE*

Astăzi în obstetrica contemporană fistulele postnatale se întâlnesc destul de rar şi în majoritatea cazurilor sunt consecinţă a conduitei iraţionale a travaliului. Fistulele genito-urinare şi entero-vaginale apărute pe parcursul naşterii sunt unele din cele mai drastice complicaţii în obstetrică, cu urmări grave.

Etiologie. Fistulele apar în urma comprimării îndelungate a ţesuturilor moi ale canalului de naştere, organelor vecine (vezica urinară, rectul) de către partea prezentată (craniul fetal).

În timpul comprimării, are loc suprimarea circulaţiei sangvine, urmată de necroză şi detaşarea regiunilor necrotice (aceasta survine la a 5-a – a 7-a zi după naştere). Fistulele pot apărea şi în urma traumatizării ţesuturilor moi ale filierei urogenitale, organelor vecine cu instrumentele folosite în timpul efectuării diferitor manopere obstetricale (aplicare de forceps, ventuză, embriotomii, operaţii cezariene). Astfel de fistule se întâlnesc foarte rar şi pot fi depistate imediat după naştere.

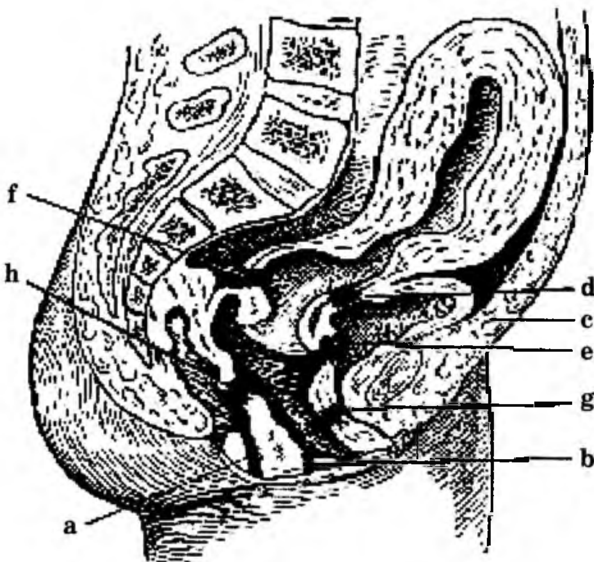


Fig. 24.15. Localizarea tipică a fistulelor obstetricale

a – *vagino-perineale;* b – vagino-uretrale*;* c – vagino-urinare*;* d – uretro-vaginale*;* e – între vezica urinară şi colul uterin*;* f – între colul uterin şi peritoneum*;* g – entero-vaginale*;* h – între rect şi perineu

Este cert că rolul principal în apariţia fistulelor îl joacă nu forţa presiunii asupra ţesuturilor, ci durata timpului în care s-a executat presiunea.

Fistulele obstetricale se pot localiza: vagino-perineal; uretro-vaginal; între vezica urinară şi colul uterin; între colul uterin şi peritoneum; entero-vaginal şi între rect şi perineu *(fig. 24.15)*.

Diagnosticul, în majoritatea cazurilor, nu prezintă dificultăţi. Lăuza acuză incontinenţă de urină, eliminarea prin vagin a maselor fecale şi a gazelor.

La examenul în specule, se depistează orificiul fistulei (de diferite dimensiuni), prin care se degajează conţinutul respectiv. În caz de fistulă vezico-vaginală de dimensiuni mici, diagnosticul se va confirma introducând în vezica urinară o soluţie colorată (eliminarea acesteia prin fistulă denotă prezenţa ei).

Tratament. Fistulele depistate imediat după naştere vor fi supuse tratamentului chirurgical dependent de localizare. În cazurile depistării tardive a acestor patologii, intervenţiile chirurgicale se vor efectua la a 4-5 lună de la naştere.

Fistulele de dimensiuni mici, la respectarea strictă a igienei şi îngrijirii raţionale, se pot închide spontan.

Profilaxia fistulelor constă în conduita raţională a naşterii.

Bibliografie

1. Murray E. et al., *Ghid practic de conduită în sarcină şi lăuzie*, cap. 38, p. 279, 1998
2. Smyth R., *Principiile practicii perinatale*, Ottawa ONKIH 8LI, cap. 6, pp.1-5, 1997
3. *Managing, Complications in Pregnancy and childbirth,* A guide for midwives anf doctors, Section 2 WHO, s. 95-98, 2000
4. Baecher L., Grobman W.A., *Rupture of the pretern uterus in the nonlaboring woman: a report of 3 cases.*, I Reprod. Med., 51 (3):205-8, 2006
5. Wang V.L., *Obstetrics Uterine Rupture of the Unscarred Uterus*: A Twenty-Vear Clinical Analysis, Gynecol Obstet invest 2; 62 (3): 131-135, 2006
6. Zelop C.M., Shipp T.D., Rephe S.T., Cohen A., *Efeect of previous vaginal delivery on the risk og uterine ruptura during a subsequen trial of laborator.*, Am. S. Obstet. Gynecol., 183: 1184-6, 2000
7. Paladi Gh., Marcu Gh., *Obstetrica*, Chişinău, 1993
8. Vârtej P., *Obstetrica fiziologică şi patologică*, Ed.ALL, cap.III, pp.581-585, Bucureşti, 1996
9. Luca V., *Diagnostic şi conduită în sarcină cu risc crescut*, pp. 447-454, Bucureşti, 1989
10. Pricop M. şi colab., *Curs de Obstetrică-Ginecologie*, Institutul European, 2001
11. Alessandrescu D. şi colab. (sub redacţia): *Ghid terapeutic pentru unele urgenţe obstetricale.* Bucureşti, 2001
12. Репина М.А., *Разрыв матки*, Медицина, М., 1984
13. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А., *Практическое акушерство*, Медицина, М., 1990
14. Чернуха Е.А., *Родовой блок*. М., Триада Х, 1999
15. Кулаков В.И., Прошина И.В., *Экстренное родоразрешение*, Медицина, М., 1994.

Capitolul 25

INFECȚIA PUERPERAL-SEPTICĂ

I. GENERALITĂȚI

Studiind cauzele de mortalitate a celor aproape 500000 femei care mor anual prin complicațiile sarcinii, nașterii și lăuziei, cele mai multe în țările în curs de dezvoltare, nu putem împărtăși optimismul unor autori moderni care consideră că epoca în care infecția puerperală era o infecție obișnuită a trecut.

A trecut numai era clasică a infecțiilor puerperale fulgerătoare, determinate de cele mai multe ori de streptococul hemolitic (care însă se manifestă sporadic și astăzi cu aceeași gravitate), fiind înlocuită de o altă eră, să-i spunem modernă, în care formele infecției sunt mai complexe, manifestările mai perfide, factorii determinanți și favorizanți schimbați, terenul modificat și terapeutica oscilantă. Dovadă pertinentă este faptul că infecția puerperală este încă a doua, dacă nu chiar prima, cauză de moarte maternă în unele statistici.

În România, de exemplu, se constată o mortalitate maternă de circa 10,4 ori mai mare decât în țările europene vecine și de 20 ori mai mult decât în țările vest europene (60,29%$_{000}$ în 1992 față de 0 în Suedia, 4-5°/$_{0000}$ Croația, Slovenia, 21,32 Bulgaria, 22,54 Albania, 19,78 ca medie est europeană). Deși a scăzut în 1994 la 22 la 100000 născuți vii, moartea prin infecție puerperală reprezintă a 2-a – a 3-a cauză de moarte maternă după hemoragie, ceea ce ne plasează în contextul țărilor în curs de dezvoltare. În general, mortalitatea maternă este de 3 la 100000 nașteri în țările industrializate, dar de 100 ori mai mare în țările în curs de dezvoltare. Dar mortalitatea maternă este numai vârful icebergului acestei probleme, pentru că morbiditatea este tot atât de temut: 0,5-1% din gravide prezintă corioamniotite, 1-4% din nașterile naturale sunt complicate de endometrite, complicații ce cresc semnificativ după operațiile cezariene între 15-85%, de 10-20 ori mai frecvente decât după nașterile normale.

Evoluţia medicinei în general şi obstetricii în particular au schimbat datele infecţiei puerperale. Condiţiile moderne exclud în general infecţia prin contagiune (nu încă total), şi au adus beneficiul imens al antibioterapiei şi terapiei intensive, dar au creat noi surse de infecţie (amniocenteză, monitorizare fetală intrauterină, anestezie de conducere, declanşare artificială a travaliului, creşterea operaţiilor cezariene), au selecţionat prin antibioterapie germeni de spital de o rară virulenţă şi au schimbat reactivitatea la agresiunea microbiană a femeii gravide.

Statistici importante ale ţărilor dezvoltate, cu o asistenţă obstetricală de calitate, nu mai înscriu însă rubrica de mortalitate maternă prin infecţie sau, în orice caz, infecţia puerperală este printre ultimele cauze de moarte maternă, în acelaşi timp cu scăderea substanţială a mortalităţii (în SUA primele cauze sunt hemoragia şi eclampsia, iar ultima – infecţia).

O bună parte din stările de risc puerperal pot fi evitate printr-o consultaţie prenatală de calitate, consultaţie care, din nefericire, începe să fie privită cu mai puţină seriozitate şi responsabilitate.

Definiţia clasică a infecţiei puerperale, care se păstrează încă pentru aprecierea complicaţiei septice în puerperium, atât în SUA, cât şi în Europa este "apariţia în lăuzie a febrei peste 38° după primele 24 ore de la naştere, în primele 10 zile, şi care se menţine minim 48 ore".

II. ETIOPATOGENIE

Într-o ecuaţie clasică, Theobald Smith enunţa în 1934 că:

Boala = N × V = Număr de germeni × Virulenţa germenilor / Rezistenţa gazdei, cu alte cuvinte chiar germenii cu virulenţa mică pot avea influenţă când numărul lor este mare; germenii virulenţi pot fi agresivi chiar în număr redus, iar scăderea rezistenţei gazdei creşte chiar dacă factorii determinanţi sunt nesemnificativi.

În mod deosebit, în puerperalitate toţi factorii ecuaţionali ai lui Theobald Smith concură la gravitatea bolii, adăugându-se şi alţi factori specifici.

Factorii determinanţi

Agenţi microbieni

Agenţii microbieni ai infecţiei puerperale sunt variaţi, cei mai de seamă fiind germeni patogeni aerobi (stafilococi, streptococi, enterobacterii, *seudomonas pyocianicus* etc.), anaerobi singuri (bacteroides, clostridii, streptococi anaerobi) sau asociaţi (în aproximativ 80% din cazuri), mai rar chlamidii, micoplasme, virusuri, micoze, corinebacterii.

Asociaţiile microbiene sunt foarte frecvente, infecţia cavităţii uterine făcându-se mai întâi cu aerobi care favorizează ca terenul preparat să fie invadat de ceilalţi microbi anaerobi. O dovadă clinică este obişnuitul miros al lohiilor din endometrite, specific anaerobilor, ştiindu-se că atât culturile cât şi puroiul colibacililor nu au miros.

A. *Germeni aerobi*

În dinamica germenilor patogeni există o perioadă anterioară antibioterapiei în care streptococul era predominant în mai mult de 50% din cazuri.

Streptococul B hemolitic este un oaspete obişnuit al vaginului (între 4-35%). Corioamniotitele şi endometritele purulente sunt aspecte obişnuite în infecţii cu acest germen, citându-se însă şi cazuri grave, septicemii cu endocardite vegetante, chiar cazuri mortale.

În ceea ce priveşte *Staphilococcus epidermidis*, deşi infecţiile sunt mai puţin severe decât cele produse de *Stafilococcus aureus*, se descriu septicemii, infecţii urinare şi asocieri microbiene în care prezenţa stafilococului alb nehemolitic este luată în seamă în patogenitate.

O grupă specială o formează Enterobacteriile (*Escherichia Coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus vulgaris, Proteus mirabilis*), bacili gramnegativi, frecvenţi în asociaţii în infecţia puerperală (endometrite, infecţii locale sau localizate, propagate, peritonite, septicemii). Aceşti germeni prezintă interesul deosebit al substratului şocului endotoxic, prin endotoxina din membrana lor (cel mai frecvent întâlnit fiind *E. coli*).

În ceea ce priveşte *Gardnerella Vaginalis*, germenele este posibil să fie asociat sau adevărat patogen, în special în endometrita puerperală, deşi a fost recoltat şi din lichidul amniotic în corioamniotite. Unii autori, însă, susţin că nu are rol patogen în infecţiile puerperale.

B. *Germeni anaerobi*

Cele peste 600 de specii de germeni anaerobi se împart în 2 clase deosebite: sporulaţi şi nesporulaţi.

Anaerobii, saprofiţi obişnuiţi, nu pot deveni patogeni decât în momentul când organismul-gazdă le creează condiţii speciale, care scad rezistenţa organismului (sarcina fiind una dintre acestea, la care se adaugă travaliile prelungite, distocice, etc.) şi condiţii locale ce creează un potenţial scăzut de oxidoreducere (ţesuturi devitalizate – necrozate, prost irigate, plăgi anfractuoase, tromboze).

De multe ori procesul infecţios este generat de germeni aerobi sau facultativ anaerobi, care, pe de o parte, penetrează barierele cutanate şi mucoasele creând drum anaerobilor, pe de altă parte, scad local potenţialul de oxidoreducere, uneori elaborând şi un factor de creştere pentru anaerobi.

De altfel, de obicei în infecţia puerperală este vorba în cea mai mare parte de infecţii mixte aeroanaerobe, ceea ce impune ca însămânţarea tuturor produselor din tractul genital să se facă atât pentru aerobi, cât şi pentru anaerobi.

C. *Alţi germeni*

Chlamydia trahomatis a fost considerată ca germenele unor metrite tardive latente, dezvoltate la o treime din femeile ce prezentau o infecţie cervicală chlamidiană antepartum, sau în metrite postoperaţie cezariană, cu predominanţă la femeile tinere.

În ceea ce priveşte micoplasmele, rolul lor în infecţia genitală este mai puţin clar, microorganismele au fost găsite în infecţii intraamniotice şi în unele metrite puerperale.

Origine

Infecţia canalului genital cunoaşte două mari surse: infecţia prin contagiune (exogenă sau endogenă) şi infecţia autogenă.

Infecţia prin contagiune exogenă formează marea majoritate a cazurilor grave – germeni de spital rezistenţi la antibiotice şi virulenţi. Eludarea gesturilor chirurgicale corecte incluzând asepsia şi antisepsia riguroasă, purtătorii sănătoşi de germeni patogeni, ignorarea izolării cazurilor septice şi a unei ciclicităţi în maternitate, sunt principalele modalităţi de infecţie externă.

Mai rare sunt contagiunile din focare septice locale sau mai îndepărtate, prin vecinătate sau pe cale limfatică sau hematogenă.

Dar, oricâte măsuri de anti- sau asepsie s-ar lua, oricât de perfecte ar fi condiţiile în care se desfăşoară naşterea, rămâne un procent de morbiditate de 5-10%, care reprezintă infecţia autogenă.

În timpul naşterii, datorită expulziei fătului, scurgerii lichidului amniotic şi expulziei placentei care şterge ca un burete peretele vaginal, flora vaginală este în mare parte evacuată. Puterea autoprotectoare a vaginului încetează sau se reduce foarte mult. Reconstituirea florei vaginale prin înmulţirea germenilor rămaşi şi ascensiunea lor face să se poată găsi microbi în col după 24 de ore de la naştere.

La 12 ore după ruperea membranelor se găsesc germeni (streptococi şi alte bacterii virulente) în cavitatea amniotică în majoritatea cazurilor .

Prin condiţiile speciale ale metabolismului sarcinii, gravida constituie o mare suprafaţa de infecţie, germenii saprofiţi fiind conţinuţi în glandele sebacee, sudoripare, foliculi piloşi, scuamele epidermice şi bogata secreţie sebacee specifică sarcinii.

Femeile gravide trebuie considerate ca paciente cu mare risc de infecţie. Dintre acestea, cele cu o stare socio-profesională precară au cel mai mare risc.

În general, microbii sunt răspândiţi pretutindeni, cantitatea şi gradul lor depinzând de condiţii ecologice generale (aglomeraţii, murdărie, umiditate, temperatură, lumină etc.), dar şi de anumiţi factori predispozanţi particulari obstetricali, între care ruperea prematură de membrane, travalii prelungite, manevre şi operaţii obstetricale, analgezii de conducere, explorări intrauterine, monitorizări intrauterine, tacte vaginale repetate, boli anterioare sau coexistente sarcinii, patologia specifică sarcinii.

Operaţia cezariană măreşte riscul infecţiei puerperale de 7 ori şi în peste 50% din cazuri evoluează febril când intervenţia se face în travaliu cu membrane rupte.

Incidenţa infecţiei puerperale se situează între 5-25% când naşterea are loc peste 24 de ore de la ruperea membranelor şi există o legătură directă între numărul de tacte vaginale şi riscul infecţiei puerperale.

În mod special anaerobii elimină local toxine şi substanţe care cresc agresiunea, dând caracterul grav al acestor infecţii: enzime de difuziune (hialuronidaza, dezoxiribonucleaza, heparinaza, proteaza, colagenaza), factori hipercoagulanţi ca atare sau de degradare a heparinei, care produc tromboze, ischemie, necroze, oprire a aportului de leucocite (infecţiile cu anaerobi sunt caracterizate prin secreții fără caracter purulent), substanţe toxice solubile, proteolitice, ca alfatoxina din clostridium perfringens cu afinitate pentru celula musculară, factori de adeziune care permit colonizarea microbiană anormală a mucoaselor, factori de inhibiție a migrației leucocitare etc.

Infecția puerperală hematogenă, metastatică, în cazul unei afecțiuni septice generale sau locale la distanță, este rară, dar prezentă, descriindu-se cazuri consecutive unei pneumonii, scarlatine, stări gripale etc.

III. CLASIFICARE

Forme anatomo-clinice

Infecția puerperală prezintă diferite forme clinice, caracterizate prin localizarea şi simptomatologia lor. Din această cauză s-au stabilit numeroase clasificări, niciuna neîndeplinind accepțiunea unanimă, astfel încât în majoritatea tratatelor moderne de specialitate s-a renunțat la o clasificare, prezentându-se formele clinice ca atare, fără o încadrare nosologică specială.

Cu toate acestea, cel puțin didactic, o ordonare a acestei manifestări este totuşi necesară, în această privință se pot distinge:

I. ***Forme limitate:***
- infecții ale plăgii operației;
- infecții ale căilor genitale joase;
- infecții uterine;

II. ***Forme propagate:***
- anexitele puerperale - pelviperitonită;
- infecțiile periuterine;
- tromboflebite septice;

III. ***Forme generalizate:***
- septicemiile;
- şocul septic

IV. ***Infecții speciale:***
- infecția intrauterină (corioamniotită);
- infecțiile urinare;
- infecțiile mamare.

IV. INFECȚIILE LIMITATE

Caractere generale. În general, este vorba de infecții bine localizate, fără răsunet asupra stării generale, cel puțin în formele obișnuite.

Temperatura este puțin ridicată, sub 38°C. Alteori se instalează precoce o stare febrilă, ca în cazul delabrărilor vulvoperineale importante, cu formare de hematoame. De cele mai multe ori, însă, ascensiunea febrilă eventuală apare tardiv, a 5-6-a zi, ca în cazul plăgilor perineale suturate.

Infecția perineală

Frecvența infecției plăgilor perineale este variabilă: se apreciază la 1,5% dehiscența epiziotomiilor în cea mai mare parte determinată de infecție, incidența fiind mai mare în cazul rupturilor perineale totale. Este probabil ca incidența să fie mai mare, nu toate infecțiile minore fiind declarate.

Având în vedere gradul de contaminare cu o floră anoperineală atât de variată, este surprinzător faptul că infecția plăgilor perineale este totuși atât de rară.

Cea mai simplă și benignă formă de infecție locală este dezunirea plăgilor suturate care, ca și în cazul soluțiilor de continuitate nesuturate, se prezintă ca dehiscențe cu modificări minime sau, dimpotrivă, cu escare mai mult sau mai puțin importante, acoperite de un exsudat purulent, și /sau sfacele. Marginile plăgii sunt edemațiate, roșii, indurate, foarte dureroase. La apăsare, printre firele de sutură sau la nivelul firelor, se exprimă o secreție seroasă, serosangvinolentă sau purulentă. Dacă se scot firele, de cele mai multe ori marginile plăgii se desfac. În cazul unei retenții purulente în spații închise, infecția se poate însoți de frison și febră. De multe ori durerea perineală este puternică, survine disuria sau chiar retenția de urină.

Infecția plăgilor vaginale se poate face direct sau prin extensie de la perineu. Mucoasa vaginală este edemațiată, roșie, se poate necroza și elimina. Uneori pe peretele vaginal posterior se dezvoltă o ulcerație mai mult sau mai puțin profundă, cu margini neregulat rotunde, cu aspect aton și tendință slabă la cicatrizare (ulcus puerperale).

La nivelul colului, infecția sub forma de escare se prezintă la fel ca și la nivelul vaginului, de multe ori survenind pe rupturile laterale până la fundurile de sac.

Evoluție și complicații. În general, leziunile căilor genitale joase se vindecă printr-un tratament adecvat, prognosticul fiind, deci, favorabil.

Excepțional, ele pot să fie urmate de complicații, dintre care cele mai importante sunt: limfangite - flebite superficiale; flegmon ischiorectal; parametrite; propagare sub forme anatomice diverse; septicopiemii; gangrenă vulvovaginală; fasceită necrozantă.

Prognosticul infecțiilor genitale joase este bun. Evoluția poate fi însă uneori defavorabilă (dependentă de întinderea leziunilor, virulența germenilor și

reactivitatea lăuzei) evoluând către forme propagate (limfangite, parametrite, endomiometrite, bacteriemii).

Infecția plăgii operatorii după operația cezariană

Infecția plăgii operatorii după operația cezariană are loc în 5-15% dintre cazuri și este o cauză frecventă de morbiditate febrilă în post-partum. Germenii cauzali ai acestor infecții sunt bacteriile ce colonizează în mod obișnuit pielea și tractul genital inferior, aerobi (*Stafilococus aureus* și *Stafilococcus epidermidis*, *E. coli*, *Proteus mirabilis*) și anaerobi (*Bacteroides*, *Peptococus*, *Peptostreptococus*).

O serie de factori predispun la aceste infecții: factori generali, ca malnutriția, condiția socio-economică precară, diabetul, obezitatea, imunodepresia și factori obstetricali precum ruperea prematură de membrane, travalii lungi ori dificile, repetarea tactelor vaginale, monitorizarea intrauterină. Nu de puțină importanță este internarea în spital cu multe zile înainte de operație, timp în care pielea se colonizează cu germenii de spital, favorizată și de raderea părului pubian brutal și cu mult timp înainte de operație, timp în care plăgile superficiale se infectează.

În mod obișnuit, infecția se declanșează la 5-8 zile după operație, incizia apărând eritematoasă, caldă, indurată, printre fire sau la explorare cu stiletul scurgându-se lichid purulent. Cel mai obișnuit agent patogen este stafilococul auriu. În cazul ruperii precoce de membrane, travalii laborioase, infecție intrauterină, flora este polimorfă, aerobă și anaerobă, provenită din tractul genital inferior.

Infecțiile plăgilor care apar în decursul primelor 2 zile pot fi agresive, impunând o atitudine activă imediată, pentru că pot evolua rapid către fasceită necrozantă, septicemii. *Clostridium perfringens* este suspectat în cazul apariției crepitațiilor la nivelul plăgii și infecțiile cu streptococi grupa A, în cazul celulitei extensive.

Tratamentul formelor comune ale infecțiilor genitale joase

Tratamentul profilactic constă în aplicația strictă a regulilor de antisepsie și asepsie în timpul travaliului (cât mai puține tacte vaginale); sutura imediată, chirurgicală, a plăgilor vulvo-perineovaginale în așa fel încât marginile plăgilor să fie cât mai regulate, o hemostază îngrijită și fire de apropiere neischemiante (cât mai puține) în profunzime și la suprafață, desființarea spațiilor moarte, sunt cele mai importante mijloace profilactice. În fine, izolarea lăuzelor infectate este un imperativ categoric.

Toaleta îngrijită a plăgilor suturate, în special după micțiune și scaun, este o măsură curentă a îngrijirii lăuzei.

Tratamentul curativ depinde esențial de rapiditatea cu care a fost instituit și constă în: dezinfectarea și menținerea dezinfecției cu soluție antiseptică slabă a plăgilor genitale, eventual, la început pansamente umede cu această

soluție în caz de indurație, edem. În cazul inflamației evidente se scot firele și se pansează (pentru colecții purulente profunde – drenaj); după ce se spală cu soluție antiseptică slabă, se detașează cu un tampon falsele membrane dimineața și seara; o vindecare mai rapidă este obținută prin aplicare locală de tripsină, care digeră țesuturile moarte.

În caz de extindere, limfangită, reacție generală sistemică se administrează antibiotice cu spectru larg (aerobi-anaerobi), eventual, conduși de frotiuri și culturi.

Infecțiile uterine

Endometrita

Endometrita este cea mai cunoscută și frecventă formă a infecției puerperale. În formele simple infecția începe din zona patului placentar, întinzându-se la straturile superficiale, cu o infiltrație leucocitară care limitează această suprafață (de aceea unii autori consideră că termenul mai adecvat este deciduită – deciduitis).

Cum însă de cele mai multe ori această infecție depășește decidua, interesând miometrul subiacent, cea mai mare parte a autorilor anglo-saxoni moderni utilizează termenul general de endomiometrite, iar depășirea miometrului prin propagare limfatică la structurile conjunctive parauterine – endoparametrită sau endometrită cu celulită pelviană.

Desigur că în infecția puerperală nu se poate face o delimitare strictă a leziunilor, endomiometrita fiind o realitate anatomoclinică. Cu toate acestea, preferăm clasificarea clasică a entităților nosologice de endometrite, miometrite, parametrite etc, atât din rațiuni didactice și tradiționale clasice, cât și din motivația unei stadializări demonstrate anatomopatologic și manifestate clinic.

Etiopatogenie. Infecția uterină este mai puțin frecventă în nașterea pe cale naturală, necomplicată, decât după operația cezariană unde constituie o adevărată problemă.

În cazurile de risc major de infecție (membrane rupte de mai multe ore, tacte vaginale numeroase, monitorizare intrauterină, control uterin manual etc.), incidența crește la 6% ca să ajungă la 13% din infecția intraamniotică, un risc major fiind cazurile în care în travaliu se decelează o bacteriurie.

Operația cezariană constituie un risc major de infecție uterină. În cazurile cu risc de infecție și, în special, în situația unei operații cezariene indicate pentru disproporție cefalopelvică, după proba de travaliu, la femeile la care nu s-a făcut o antibioterapie profilactică incidența ajunge aproape la 90%.

Factorii generali de risc în infecția puerperală (membrane rupte, corioamniotite, travaliu prelungit, examene vaginale repetate, controale uterine manuale) sunt amplificați de unele stări particulare.

Starea socio-economică influențează prin condițiile de nutriție, igienă, educație etc. fiind cunoscut că frecvența este mai mare la femeile provenite din mediile defavorizate economic.

Anemia este discutabilă, unii considerând, paradoxal că anemia previne infecția (transferina care crește în deficiențele de fier, are o însemnată acțiune antibacteriană, creșterea bacteriilor in vitro este stânjenită de lipsa de fier, plăgile animalelor cu deficiențe de fier nu suferă modificări).

Contactul sexual, mai ales în cazul membranelor rupte (fiind și o cauză de rupere a membranelor) crește incontestabil riscul infecției.

Colonizarea tractului genital inferior cu germeni patogeni ca streptococi grupa B, *Chlamidia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*. Infectarea nosocomială nu poate fi înlăturată, fiind apreciată de unii între 2,11-6,3%.

Patogenie. Din zona patului placentar și a deciduei bazale infecția interesează miometrul adiacent, apoi profund. Mucoasa necrotică se detașează în fragmente, lohiile sunt fetide, abundente, sangvinolente (în primele zile puroiul amestecat cu sânge are culoare cărămizie, apoi lohiile devin net purulente, având caracterul germenilor cauzali).

Alteori, cantitatea de lohii este foarte mică, în special în cazurile grave.

În cazul operației cezariene este vorba de infecția tranșei uterine, germeni din cervix și vagin invadând plaga uterină (dacă nu a existat înainte o corioamniotită). De cele mai multe ori infecția se propagă limfatic din plaga uterină infectată sau colul lacerat în zona fibroareolară conjunctivă retroperitoneală (de obicei fiind limitată). Rar extensia este profundă în pelvis.

Anatomie patologică

Macroscopic. Uterul este mărit de volum, moale, flasc, păstos, de culoare închisă, violacee. Mucoasa se prezintă edemațiată, neregulată, acoperită cu fragmente purulente și cheaguri dezorganizate. Unele proeminențe ale mucoasei pot fi luate drept cotiledoane.

Cotiledoanele reținute pot fi nemodificate (rareori), de cele mai multe ori însă apar negre, înglobate în puroi, fetide.

Hervieux distinge mai multe varietăți anatomopatologice de endometrite:

- Endometrită inflamatorie simplă, cu mucoasă hipertrofiată, moale, friabilă;
- Endometrita purulentă, cu treneuri purulente, în special la nivelul patului placentar;
- Endometrită pseudomembranoasă, în care se relevă, în special la nivelul serotinei, lambouri cenușii fetide, ușor aderente;
- Endometrita putrescentă (necrobiotică), în care cavitatea uterină este acoperită de un depozit putrid, brun, negricios, cu miros pestilențial. Dedesubtul acestui depozit putrid; descoperim mușchiul uterin cu zone de ramolisment gălbui sau cenușii.

Histologic. Stratul fibrinos care acoperă suprafața internă conține în mijlocul fibrinei celule pe cale de degenerare, celule deciduale, leucocite, globule roșii mai mult sau mai puțin alterate, microbi.

În profunzime, spre miometru, se găseşte o zonă groasă aproape exclusiv compactă, din leucocite, mielocite, celule embrionare. Este zona de apărare leucocitară (bariera leucocitară Bumm). Aceste leucocite pătrund în profunzime în ţesutul interstiţial al miometrului, pe traseul vaselor.

Semne clinice. Diagnostic. Endometrita este forma clinică cea mai comună febrei puerperale.

În formele cele mai uşoare, simptomatologia se reduce la minimum.

De cele mai multe ori, în a 3-a, a 4-a zi de lăuzie în cadrul unei ascensiuni febrile modeste (37,5°-38°), cu un puls ce urmează oscilaţiile termice, bolnava acuză o stare de oboseală, cefalee uşoară. Aceste semne generale pot însă lipsi. Ceea ce pune diagnosticul este modificarea locală uterină: subinvoluţie, lohii cărămizii sau net purulente, de cele mai multe ori urât mirositoare.

În cazurile severe, debutul are loc spre a 3-a sau a 4-a zi (în caz de heteroinfecţii), a 5-a – a 6-a zi (în infecţia autogenă favorizată de resturi placentare), câteodată chiar la 48 ore în formele grave cu microbi virulenţi.

Un frison violent este urmat de febră, care urcă fie brusc la 39° fie progresiv, stabilindu-se în jurul 38,5°-39°. În cazul evoluţiei către o endomiometrită, febra prezintă mari oscilaţii; în cazul unei terapeutici bine conduse, febra scade brusc sau în lizis.

Pulsul accelerat precede adesea febra sau în tot cazul o întovărăşeşte. Starea generală este mai mult sau mai puţin alterată: cefalee, anorexie, tulburări gastrice, greaţă, agitaţie etc. Apariţia laptelui poate lipsi sau întârzia dacă debutul afecţiunii este precoce.

Semnul local principal este modificarea lohiilor. Ele pot diminua sau chiar lipsi în cazurile foarte grave sau în lohiometrie. De cele mai multe ori, însă, sunt foarte abundente, cenuşii, ciocolatii, murdare, cărămizii, mai târziu – net purulente. Fetiditatea lohiilor este în funcţie de germenii prezenţi: lohiile streptococice nu prezintă miros fetid, în schimb fetiditatea este semnul infecţiei anaerobe.

Uterul este subinvoluat, mare, moale, necontractat. La presiune este dureros, mai ales pe margini şi coarne.

Abdomenul este suplu; este un lucru important de reţinut. Plăgile vulvovaginale sunt adesea acoperite de un depozit cenuşiu, murdar, suturile sunt dezunite.

Tactul vaginal arată colul larg permeabil (Bumm spunea: "colul este oglinda uterului, după cum limba este oglinda stomacului"), lăsând uşor accesul degetelor examinatorului într-o cavitate uterină spaţioasă, cu pereţii moi şi flasci, conţinând adesea resturi placentare şi cheaguri sangvine. În afara cazurilor evidente, de multe ori tactul intrauterin nu este pe deplin relevant asupra existenţei resturilor placentare: chiar într-o endometrită simplă se pot simţi, în special la locul de inserţie placentară, neregularităţi, vegetaţii ce pot fi luate drept resturi.

Examen paraclinic

În endometrita simplă influenţa infecţiei asupra organismului este minimă, în aşa fel încât, în afara hiperleucocitozei, celelalte examene sunt normale. Examenul sumar de urină poate arăta elemente ce indică o infecţie urinară concomitentă.

Deosebit de importante sunt examenele bacteriologice. Dintre acestea de un interes esenţial este frotiul direct, care ne poate indica de la început direcţia de tratament antibiotic (streptococi, stafilococi, germeni grampozitivi sau negativi, bacili sporulaţi etc.)

Lohiocultura este de mai puţin interes; valoarea ei depinde în primul rând de acurateţea şi diferenţierea mediilor de recoltare (în special pentru germeni anaerobi) ca şi de execuţie, iar utilizarea poate deveni de mare importanţă în cazul unei evoluţii defavorabile (în aceste situaţii se indică şi hemocultura).

Ecografia este de real folos pentru a confirma existenţa resturilor placentare (în care caz tratamentul trebuie să fie corespunzător).

Se consideră că detecţia de gaz în cavitatea uterină la examenul ultrasonic este un semn comun de endometrită, deşi se constată acest fenomen şi în cazuri normale (19%) încă la câteva zile şi chiar la săptămâni după naştere.

Ecografia, computerotomografia, rezonanţa magnetică nucleară sunt examene complementare necesare numai în evoluţia defavorabilă a endometritei. La fel, ecografia şi, eventual, radiografia poate sugera dehiscenţa plăgii uterine în cazul operaţiei cezariene.

Forme clinice

Endometrită prin lohiometrie

Sub influenţa unei retenţii de urină, mai ales printr-o anteflexie exagerată, mai rar retroflexie sau un obstacol local determinat de o sutură de col sau tumoră, scurgerea lohiilor se face insuficient sau este oprită. Retenţia de lohii într-o cavitate închisă, prezenţa eventuală de mici resturi placentare favorizează dezvoltarea germenilor, în special enterobacterii anaerobe, ceea ce determină un proces de endometrită prezent de obicei atâta vreme cât este prezentă cauza: retenţia lohiilor. Câteva zile după naştere, temperatura se urcă mai mult sau mai puţin brusc. Uterul este mare, subinvoluat şi redresarea lui aduce un jet de lohii fetide, brune, cenuşii sau gălbui. Redresarea unghiului cervico-uterin, masajul, drenajul lohiilor duce de obicei în câteva zile la vindecare.

Endometrită gonococică. Debutează în general tardiv, a 5-a, 6-a zi şi insidios, fără o simptomatologie generală importantă. Temperatura poate fi modest ridicată. Se descrie o paloare specială a lăuzei. Ceea ce este caracteristic, este modificarea lohiilor, care devin net purulente, foarte abundente, nefetide (examenul bacteriologic descoperă gonococii într-o mare cantitate).

Important este că scurgerile vaginale nu influenţează evoluţia plăgilor, iar involuţia uterină este puţin influenţată. Dacă infecţia nu ascensionează (salpingită, pelviperitonită, peritonită) endometrita se ameliorează şi în afara unei

leucorei persistente, remanența este tradusă prin endocervicita gonococică cu evidențierea dificilă a germenelui.

Endometrita putridă

Endometrita polimicrobiană cu predominanța germenilor anaerobi, se poate prezenta sub două aspecte:

Forma benignă, tradusă în principal prin fetiditatea lohiilor, cu sau fără ascensiune febrilă. Este o formă benignă destul de frecventă, în special asociată cu retenții de membrane sau lohii.

Forma gravă, care apare în special după corioamniotită sau în cazul sfacelării unui fibrom. În această ultimă formă gravă, semnele generale sunt foarte variabile: simptome locale evidente și majore, cu o stare generală puțin afectată sau, în alte cazuri, aceste semne locale corespund unor simptome generale grave.

Semnele locale domină tabloul. Lohiile sunt foarte abundente, deosebit de fetide, prezentând resturi de țesuturi negricioase și, eventual, bule de gaze. Din cauza faptului că sunt foarte iritante, vulva și perineul sunt edemațiate, cu ulcerații, plăgile locale având un aspect murdar. Uneori se formează fistule vezico- sau rectovaginale.

Colul este larg deschis, uterul subinvoluat, moale, păstos, dureros. Tactul intrauterin descoperă o suprafață endocavitară neregulată, cu proeminențe ale unei mucoase hipertrofice, polipoase sau ale resturilor placentare .

Forma hemoragică a infecției uterine (Endometrita puerperală Couvelaire)

In 1931 Couvelaire a descris o formă hemoragică a infecției uterine în care hemoragia este simptomul inițial și principala manifestare. Pierderile sangvine survin cel mai adesea tardiv, după 1-2-3 săptămâni. Sunt abundente și în general repetate, antrenând rapid o stare de anemie gravă. Ele se întovărășesc de semne de infecție, susceptibile de a îmbrăcă forma septico-pioemică. Etiopatogenia a fost variabil interpretată: infecție cu streptococ hemolitic ce distruge escarele endometriale, polip placentar sfacelat, necroză parțială de caducă, atonie uterină prin distrugere de fibre musculare etc.

Anatomopatologic, uterul este palid, subinvoluat, cu aspect de infecție difuză, necroză și tromboză flebitică. Uneori hemocultura este pozitivă.

De cele mai multe ori diagnosticul se face cu retenții de resturi cotiledonare și chiuretajul făcut în consecință nu numai că nu rezolvă cazul (la examenul histopatologic al produsului extras se arată că este vorba de o mucoasă hipertrofică, polipoasă, cu masivă infiltrație inflamatorie și nu de resturi placentare), dar îl poate agrava prin declanșarea unei hemoragii incoercibile, difuzarea infecției sau generalizarea ei, necesitând eradicarea focarului infecțios prin histerectomie.

Este vorba, în fond, de acele endometrite latente, trenante, redescrise în perioada ultimelor două decenii, cauza unor forme de însămânțare permanentă în septico-pioemii prelungite, cu fenomene locale minore, ceea ce duce la

confuzie de diagnostic şi, în consecinţă, la tratamente neadecvate şi de multe ori aplicate tardiv.

Metrita parenchimatoasă (endomiometrita)

Germenii patogeni au invadat întregul parenchim uterin, trecând bariera leucocitară insuficientă a caducei. Câteodată această barieră poate nici nu s-a constituit. De cele mai multe ori, în special în endomiometritele după operaţia cezariană, dar şi în cazurile în care naşterea a fost pe cale naturală, pe cale limfatică penetraţia germenilor determină şi o celulită parametrială, dezvoltându-se o infecţie a ţesutului conjunctiv fibroareolar retroperitoneal, ceea ce a determinat pe unii autori să eticheteze această formă de infecţie uterină ca "metrită cu celulită pelviană".

Macroscopic, uterul este mare şi moale, apăsarea pe suprafaţa lui lăsând amprentă. Peritoneul este roşu-închis, foarte vascularizat, pe alocuri depolisat. Treneurile limfatice se strâng în special în zonele de inserţie ale trompelor.

La secţiune uterul se poate prezenta sub două aspecte:

- Metrita parenchimatoasă simplă: pe lângă congestie importantă, cu vase dilatate umplute cu sânge, muşchiul uterin are o culoare brun-murdară, fiind edemaţiat, cu o serozitate murdară;
- Metrita parenchimatoasă supurată. În plin muşchi uterin se găsesc mici abcese şi treneuri de puroi. Aceste abcese multiplicate pot transforma uterul într-un burete de puroi.

Supuraţia poate fi limitată, formând un abces uterin de dimensiuni variabile, de la 2-3 mm la 8-12 mm. Cel mai adesea, abcesul este intramural (corporeal), de obicei fundic, sau la inserţia trompei.

Ca şi în topografia mioamelor, situaţia poate fi submucoasă, favorabilă prin posibilitatea de deschidere în cavitatea uterină. În general, de formă rotundă, uneori în bisac, alteori alungit, abcesul conţine un puroi bine legat, de obicei galben, fără miros în afara unor asociaţii microbiene speciale.

Histologic zona barierei leucocitare nu mai este netă în metrita parenchimatoasă, infiltraţiile leucocitare penetrând muşchiul uterin printre fibrele musculare, în spaţiile limfatice, împrejurul vaselor. Germenii sunt prezenţi pretutindeni, în special în vasele limfatice, unde pot forma adevărate dopuri microbiene ori perivasculare. Infiltraţia este difuză. Fibrele musculare prezintă adesea semne de degenerescenţă hialină sau granulo-grăsoasă.

Este adesea dificil de a şti clinic în ce moment infecţia a trecut de endometru. Se admite că, dacă în câteva zile cu tot tratamentul raţional, fenomenele infecţiei puerperale persistă sau chiar se accentuează, probabil, parenchimul uterin a fost invadat.

Temperatura se ridică şi se menţine la 39-40 °C. Curba termică este neregulată, în general remitentă, câteodată intermitentă, cu oscilaţii mari. Există adesea frisoane. Pulsul este rapid. Câteodată există disociere între puls şi temperatură. Starea generală se alterează: faciesul este palid, subicteric, limba uscată, se instalează anorexia, oliguria cu urina albuminurică, cefalee, delir.

Simptomele locale uterine sunt la fel ca în endometrită, dar mult mai accentuate: subinvoluție, sensibilitate uterină, lohiile purulente fetide, adesea însoțite de metroragii. Este de remarcat sensibilitatea periuterină cu eventuale infiltrații. Se întâlnesc bacteriemii în 10-20% din cazuri.

Evoluția endometritelor puerperale

Endometrita poate fi prima fază a unei infecții puerperale grave. În general, însă, infecția rămâne cantonată la uter; în formele obişnuite simptomele generale durează câteva zile şi sub tratament temperatura scade în lizis, odată cu revenirea pulsului la normal.

Durerea uterină persistă excepțional peste o săptămână, uterul involuează de la o zi la alta, de obicei rămânând însă mai mare decât ar corespunde involuției normale cu o oarecare sensibilitate. Lohiile însă pot rămâne mult timp abundente şi mirositoare, chiar sangvinolente.

Uneori, vindecarea survine după 8-10-15 zile, câteodată după mai multe pusee succesive, uterul rămânând mare, subinvoluat, alteori infecția depăşeşte uterul propagându-se la organele şi țesuturile vecine (salpingite, celulite, flebite, pelviperitonite etc.) sau se generalizează.

Tratament. Tratamentul profilactic al endometritelor puerperale este acel al tuturor formelor de infecție puerperală: aplicație strictă a regulilor de antisepsie şi asepsie, proscrierea tactelor vaginale repetate şi cât mai puține manevre intrauterine. În caz de risc crescut de infecție (membrane rupte prematur, corioamniotită, travalii prelungite etc.) se poate prescrie o antiobioterapie profilactică, mai ales în cazul intervenției chirurgicale, după regulile generale ale acestei profilaxii.

Tratamentul curativ esențial şi primar este antibioterapia. Alegerea agenților terapeutici este, în general, cel puțin la început, empirică, bazată pe principiul etiologiei polimicrobiene a infecției puerperale având în vedere că de cele mai multe ori culturile bacteriene recoltate endocervical-endouterin sunt puțin edificatoare. Selecționarea antibioticelor şi calea de administrare sunt în bună parte dictate de severitatea infecției. Antibioticul utilizat, în cazul administrării unui singur antibiotic ca în formele medii după naştere pe cale vaginală, trebuie să fie cu un larg spectru antibacterian ca β-lactaminele (cefalosporine: cefoxitin, cefotetan, cefotaxine etc. sau peniciline cu spectru larg: piperacilin, ticarcilin, mezlocilin). Asocierea la amoxicilină a unui inhibitor β-lactamic măreşte spectrul şi eficiența antibioticului (amoxicilin + ac. clavulanic = augmentin sau amoxiklav).

Ameliorarea bolnavei se face în 48-72 ore în aproape 90% din cazuri. Persistența febrei după acest interval indică o complicație a endometritei şi, în consecință, necesită investigații suplimentare şi un tratament intensiv, antibioterapia fiind condusă după culturi şi experiență.

Nu în ultimul rând, sunt de luat în considerare o serie de tratamente adjuvante generale:

- Administrarea de ocitocice;
- Pungă cu gheață pe abdomen;
- Antipiretice, antiinflamatorii nespecifice;
- Regim igieno-dietetic

şi locale:

- Spălaturi vaginale pe vulvă, fără presiune, cu soluții antiseptice slabe (cloramină, betadine, permanganat de potasiu slab etc.)

Nu suntem de acord cu spălaturile sub presiune. De largă utilizare în obstetrica veche, spălătura intrauterină este o eroare, chiar un pericol de difuziune, deşi unii autori încă şi o recomandă astăzi (cu soluție de furacilină, irigații cu ampicilină).

Chiuretaj uterin. Golirea cavității uterine de resturile placentare şi/sau membrane, sugerată clinic de sângerare, beanța colului şi palparea intrauterină a fragmentelor placentare confirmată ecografic, este indicată numai după ameliorarea fenomenelor inflamatorii (locale şi generale), de dorit după 2-3 zile de stare afebrilă, eventual înainte cu 2-4 ore o profilaxie antibiotică intravenoasă.

Golirea cavității uterine se poate face prin aspirație cu sondă groasă sau prin chiuretă, cu multă grijă şi fără brutalitate, tonicitatea uterină fiind crescută prin administrarea concomitentă de maleat de ergometrină (ergomet).

Histerectomia totală este soluția in extremis a abceselor uterine, endomiometritei parenchimatoase rebele la tratament, septicopioemiei torpide cu punct de plecare uterin.

V. INFECȚIA PROPAGATĂ

Formele propagate reprezintă o a doua etapă în calea pe care o străbat germenii pentru a invada organismul matern.

Propagarea se poate face prin toate căile cunoscute: prin continuitate din aproape în aproape de la cavitatea uterină prin trompe, de vecinătate (prin contiguitate), pe cale limfatică sau sangvină (în special venoasă, prin tromboflebite septice), calea cea mai obişnuită fiind cea limfatică. De cele mai multe ori, infecțiile limitate şi propagate sunt concomitente şi, aşa cum am mai arătat, termenii de endoparametrită sau endometrită cu celulită pelviană ai unor autori anglo-saxoni sunt motivați. O caracteristică generală a acestor forme propagate este manifestarea tardivă în puerperium, o evoluție a unei infecții localizate.

Forme anatomoclinice

Metroanexitele acute (salpingoovarite)

Pe aceleaşi căi, comune infecției uterine, infecția genitală difuzează la trompe (salpingite) şi la ovare (salpingoovarite), constituind unitatea morfologică a metroanexitelor puerperale *(fig. 25.1)*

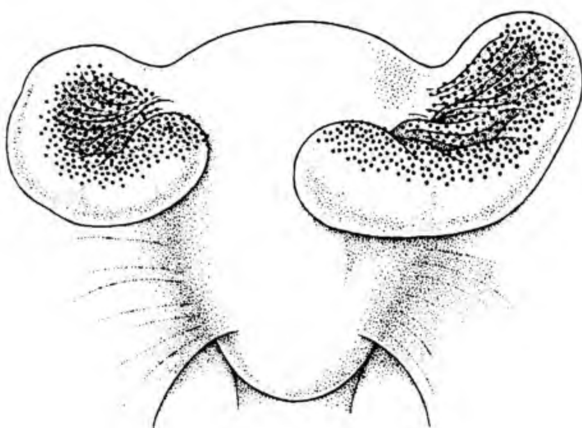


Fig. 25.1. Metroanexite acute puerperale

Redeşteptarea unei salpingite vechi, a unor focare anterioare anexiale este posibilă, dar excepţională. De obicei, este vorba de propagarea la anexe a unei infecţii uterine. La început se constituie o salpingită catarală cu perisalpingită, în realitate o peritonită circumscrisă de seroasa tubară şi, eventual, extinsă la zonele vecine.

În epoca modernă, când, în general, primul gest în febra puerperală este administrarea de antibiotice, multe din salpingitele secundare endometritelor trec neobservate. Declanşarea anatomoclinică a sindromului se face în cazul unei inflamaţii avansate cu macroleziuni până la constituirea unei colecţii purulente, mai greu de influenţat prin antibioterapie şi prin tratament medical.

Semne clinice. Diagnostic. Debutul unei anexite puerperale se face în general tardiv, către a 8-a, a 10-a zi fie brutal, fie insidios.

Debutul brusc şi violent se produce pe fondul unei endometrite, când spre a 8-a, a 9-a zi în mod surprinzător se declanşează dureri puternice în abdomenul inferior, de obicei intr-o fosă iliacă, întovărăşite de fenomene pseudoperitoneale (greţuri, vărsături, pareză intestinală, meteorism, constipaţie, disurie) şi alterarea bruscă a stării generale (hipertermie, tahicardie, agitaţie, cefalee etc.).

În cazul debutului lent, predomină durerea locală continuă, surdă şi temperatura oscilantă.

Între aceste două extreme există frecvent forme de debut intermediare (dureri puternice pelviene exagerate de mişcare, temperatură ridicată oscilantă, modificări relative ale stării generale, fără fenomene peritoneale.

Perioada de stare este caracterizată prin temperatură ridicată, dureri pelviene, semne de endometrită, masă pelviană laterouterină.

Durerea de tip continuu într-o fosă iliacă sau în ambele, ca o greutate dureroasă în abdomenul inferior, poate să prezinte şi fenomene colicative (colici tubare).

Lohiile sunt şi rămân purulente, uneori sangvinolente-murdare, fetide, de origine uterină în cadrul endometritei, dar şi de origine tubară (rar, pot exista debacluri tubare).

Examenul abdominal decelează o oarecare imobilitate respiratorie în abdomenul inferior, iar palparea invocă o durere vie şi o apărare antalgică, cu predominanţă într-o fosă iliacă. Fundul uterului, subinvoluat, dureros se găseşte de obicei laterodeviat.

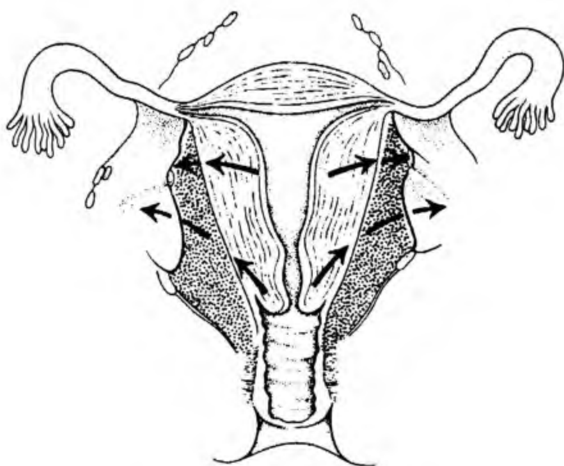


Fig. 25.2. Celulita pelviană

Tactul vaginal, în afara semnelor de endometrită (col întredeschis, subinvoluție dureroasă uterină, lohii purulente), palpează o masă laterală uterină de dimensiune greu de apreciat, sus situată, foarte dureroasă, de multe ori greu delimitabilă din cauza inflamației edematoase peri-salpingiene, oscilând astfel între diagnosticul de flegmon pelvian și salpingoovarită puerperală; șanțul de delimitare între uter și masa tumorală este un semn clinic important de diagnostic al formei anatomo-clinice.

Ecografia este de o deosebită valoare în precizarea diagnosticului; prin explorarea ultrasonică se poate evalua situația tumorii parauterine, caracterele ei (infiltrație, colecții, întindere) și, eventual, conduce un ac de puncție al unei colecții.

Celelalte explorări sunt de valoare generală în cadrul infecției puerperale (hemoleucograma, hiperleucocitoză, creșterea vitezei de sedimentare, explorări bacteriologice ale lohiilor, hemocultură).

Diagnostic diferențial. Salpingoovaritele puerperale pot simula toate formele anatomo-clinice ale infecției puerperale, cu deosebire flegmoanele ligamentului larg; situația înaltă a acestor două forme de inflamație, faptul că și flegmonul ligamentului larg evoluează de obicei cu o salpingită concomitentă face confuzia greu de evitat (șanțul de delimitare uteroanexial nefiind totdeauna evident).

Confuzia cu pelviperitonita se poate face în situația prolabării în Douglas a unui piosalpinx puerperal, iar manifestările pseudoperitoneale, în debutul zgomotos al salpingitei puerperale, pot să pună problema unei peritonite generalizate, evoluția și ameliorarea fenomenelor elucidând diagnosticul.

În fine, bacteriemiile posibile în cadrul infecției puerperale, chiar numai în cazul endometritelor, pot să sugereze uneori posibilitatea unei septicemii puerperale: evoluția, repetarea hemoculturilor, răspunsul la tratament și examenul local diferențiază formele respective.

Evoluție. Complicații. În cele mai multe cazuri, evoluția este favorabilă către vindecare: temperatura scade progresiv, fenomenele generale și locale se ameliorează, local fenomenele inflamatorii scad, urmând o vindecare ad integram. Alteori, însă, salpingita acută devine o salpingită cronică, sursă de reșute în viitorul ginecologic al femeii. În cadrul complicațiilor, pe primul loc

se află complicaţiile locale, reprezentate de supuraţii salpingiene şi piosalpinx consecutiv, pelviperitonită, abces ovarian sau tuboovarian, flegmon supurat al ligamentului larg.

Prin difuziune sau prin deschidere în marea cavitate peritoneală (ruptură, perforaţie) colecţiile purulente se pot complica de o peritonită generalizată, cu un tablou simptomatic dramatic.

Vom menţiona că salpingoovaritele puerperale sunt surse de însămânţare bacteriană sangvină determinând septicemii secundare cu un caracter particular; necesitatea eradicării focarului prin intervenţie chirurgicală.

Prognosticul este în general bun, tratamentul medical, în special antibioterapia, vindecă, de cele mai multe ori fără sechele durabile, salpingoovaritele puerperale.

Sterilitatea secundară prin obstrucţie tubară este rară.

Tratament. În cazurile necomplicate, tratamentul este numai medical: repaus la pat, pungă cu gheaţă pe abdomen, regim corespunzător perioadei febrile, antiinflamatorii nespecifice, tratament local (al plăgilor perineale şi vaginale, spălaturi pe valvă cu soluţii antiseptice slabe). Dar tratamentul de bază este desigur antibioterapia, antibiotice cu spectru larg, eventual dirijată de antibiogramă (culturi din colecţiile supurate, în cazul puncţiilor pozitive, eventual din lohii). Colecţiile supurate beneficiază de puncţii evacuatoare (eventual, sub control ecografic) şi introducere de antibiotice în focar. Unele forme circumcise, trenante, septicemice, complicate necesită intervenţie chirurgicală.

Pelviperitonita puerperală

Rar primitive, pelviperitonitele sunt de obicei secundare anexitelor, flegmoanelor pelviene. Pelviperitonitele primitive se întâlnesc mai frecvent după avort, manevre obstetricale, operaţii cezariene, soluţii de continuitate ale colului.

Studiu clinic. Diagnostic. Survenind tardiv în lăuzie (după prima săptămână), debutul poate fi acut sau insidios (cel mai adesea).

În prima situaţie (mai rară), însămânţarea pelvi-peritoneală se traduce brutal, fiind marcată de o durere violentă în abdomenul inferior, ascensiune termică importantă (39-40 °C), fenomene peritoneale.

În cazul debutului insidios, ascensiunea febrilă este progresivă, durerea abdominală – surdă şi continuă, iar instalarea celorlalte fenomene – lentă. Perioada de stare este caracterizată prin agravarea stării generale. Febra este ridicată, oscilantă, survin frisoane repetate, dar de intensitate mică, pulsul este rapid. Faciesul bolnavei este anxios, uşor gripat (dar nu peritoneal), cu pometii coloraţi, limba saburală, buzele uscate. Sindromul peritoneal este relativ şi tranzitoriu (persistenţa lui peste 2-3 zile este semn de difuziune). Iritaţia viscerală este tradusă prin eventuale tenesme, jenă în defecaţie, constipaţie

urmată de diaree gleroasă sau hemoragică (de obicei scaun de iritație rectală, premonitoriu fistualizației). Iritația rezervorului urinar provoacă disurie, polakiurie (eventual cu piurie, hematurie). Bolnava acuză o durere surdă, profundă în abdomenul inferior, iradiată spre ombilic, perineu, fața internă a coapselor. Examenul abdominal relevă o limitare subombilicală a simptomelor: hipogastrul şi fosele iliace sunt balonate cu contracturi de apărare şi durere ascuțită la palparea profundă. În acelaşi timp, se poate palpa o împăstare dureroasă în fose şi deasupra pubisului, până la ombilic. Limita superioară a acestui plastron poate fi, la o palpare blândă, bine delimitată.

Regiunea supraombilicală, însă, este liniştită, suplă, depresibilă, nedureroasă, cu mişcări respiratorii normale. Tactul vaginal, elucidează diagnosticul. Colul împins sub simfiză este dehiscent, lohiile purulente. Uterul subinvoluat, dureros este imobilizat în procesul inflamatoriu periuterin, încercarea de mobilizare producând o durere vie.

Fundul de sac posterior este bombat, plin, cu o infiltrație care se întinde lateral palpându-se prin fundurile de sac laterale, întindere laterală care însă nu ajunge la peretele excavației (ceea ce o diferențiază de celulita flegmonoasă pelviană). Uneori, se poate simți fluctuența colecției din Douglas (infiltrația inflamatorie, stratul gros de false membrane nu permite totdeauna sesizarea fluctuenței, din această cauză chiar în lipsa fluctuenței explorarea masei inflamatorii pelviene prin puncție este motivată şi necesară). Tuşeul rectal aduce un element în plus de diagnostic: ampula rectală este deprimată de colecția pelviană, tactul rectal în general fiind foarte dureros.

Ecografia este un examen necesar, dar nu indispensabil: pe lângă infiltrația şi colecția purulentă în Douglas, ecografia arată caracteristicile infiltrațiilor şi colecției, în special, când colecțiile sunt multiple (eventual, resturi placentare în cavitatea uterină).

Puncția în fundul de sac vaginal posterior, terapeutică (evacuatoare) şi exploratoare permite investigațiile bacteriologice ale lichidului extras.

Hemoleucograma, viteza de sedimentare, proteina C reactivă, examenul sumar de urină şi urocultura, explorările funcțiilor hepatice şi renale, monitorizează evoluția bolii şi eventual complicațiile.

Diagnostic diferențial. Deşi de cele mai multe ori semnele fizice ale peritonitei puerperale impun diagnosticul, în unele cazuri trebuie eliminate şi alte afecțiuni care simulează acest sindrom.

Unele tumori pelviene infectate (chist de ovar, fibrom) în post-partum, chiar o retroversie uterină cu un uter subinvoluat metritic, pot duce la confuzii. Examenul clinic atent, studiul conexiunilor tumorilor cu rectul şi uterul şi, în ultimă instanță, ecografia pot să elucideze diagnosticul. Salpingoovaritele puerperale, prin poziția lor înaltă, sunt uşor de diferențiat, dar prolabarea unui piosalpinx în Douglas este o cauză frecventă de confuzie.

Flegmoanele pelviene, cu o simptomatologie generală şi funcțională asemănătoare pelviperitonitei, se diferențiază prin situația lor laterală prin rapor-

turile cu vaginul şi rectul. Hematoamele infectate, în special după operaţii cezariene, pot să conţină surse de confuzie. Apendicita acută în lăuzie poate fi confundată cu o pelviperitonită prin debut, simptome generale, reacţii peritoneale (examenul genital evită eroarea de diagnostic).

Evoluţie. Complicaţii. Cu un tratament bine condus, pelviperitonita se poate vindeca fără complicaţii sau cu sechele minore. Colecţia se resoarbe, infiltratul diminuă, uterul îşi recapătă mobilitatea (de cele mai multe ori însă aderenţele restante îl fixează în retroversie). Alteori, rămân colecţii purulente (ce devin seroase) mici, multiple, înconjurate de o coajă fibroasă, totul constituind o formaţiune tumorală retrouterină care poate conduce la confuzii clinice.

Complicaţia cea mai gravă este difuziunea către peritonita generalizată: starea generală se agravează, disociaţia puls – temperatură, facies peritoneal, abdomenul se meteorizează, apar greţuri, vărsături, etc.

În fine, pelviperitonita poate evolua către fistulizaţie, cel mai adesea în rect şi vagin (debaclu de puroi prin vagin sau rect, cu reducerea fenomenelor generale şi locale), în mod excepţional fistulizarea făcându-se în vezică (cu infecţie retrogradă) sau piele.

Prognostic. Prin natura germenilor, starea de depresiune imunitară a gravidei, dificultăţile de travaliu, hemoragiile la naştere, manevrele obstetricale etc, pelviperitonita puerperală are un prognostic mai grav decât cea ginecologică.

Prognosticul depinde, printre altele, de diverşi factori, între care se disting următorii:

- Natura germenilor: enterobacteriile, germenii gramnegativi, anaerobii agravează prognosticul;
- Mecanismul de producere: pelviperitonitele primitive - mai severe decât cele secundare;
- Natura colecţiei: colecţiile unice - mai puţin grave decât cele multiloculare;
- Starea precară, cu rezistenţa scăzută a femeii înainte de declanşarea procesului infecţios;
- Tendinţa evolutivă (resorbţie, fistulizare, difuziune).

Tratament. În primul stadiu de evoluţie, antibioterapia cu spectru larg, tratamentul antiinflamator nespecific, corectarea tulburărilor metabolice secundare, imunoterapia, regimul igieno-dietetic corespunzător, punga cu gheaţă pe abdomen pot duce la resorbţia procesului infecţios. Aprecierea supuraţiei pelviene impune culdocenteza cu golirea cavităţilor şi introducerea de antibiotice, colpotomie posterioară cu drenaj (drenaj cu tub în T, Pezzer sau sondă Folley) în cadrul tratamentului general antibioterapeutic, de reechilibrare hidroelectrolitică, hematologică, metabolică.

Flegmoanele pelviene puerperale

Aproape întotdeauna în endometritele postoperație cezariene şi, probabil, în multe din endometritele după naşteri vaginale se produce şi o celulită parametrială, trecută neobservată, ca localizare distinctă în cadrul simptomelor endometritei şi vindecată prin tratamentul respectiv.

Alteori, însă această infecție a țesutului conjunctiv fibros retroperitoneal pelvian, în special după operația cezariană sau manevre intrauterine, manevre obstetricale cu delabrări în special cervicale, se întinde în aceste zone devenind o entitate morfologică ca flegmoane pelviene. Germenii patogeni pot invada țesutul celular subperitoneal în trei moduri principale:

1. Pe cale limfatică, de la o leziune cervicală infectată, incizia uterină în operația cezariană sau o leziune uterină. Soluțiile de continuitate vaginală pot determina o celulită limitată la țesutul paravaginal, dar rar extinsă în pelvis (posibilă însă);
2. Prin extensia directă a soluției de continuitate cervicală în țesutul conjunctiv al bazei ligamentului larg, prin care țesutul conjunctiv este expus direct invaziei germenilor patogeni;
3. În mod secundar unei tromboflebite supurate pelviene: peretele venos al venei trombozate, necrozându-se, pune în libertate germenii din interiorul trombusului supurat, care infectează țesutul conjunctiv înconjurător, flegmoanele pelviene devenind astfel flebo-flegmoane.

Semne clinice. Diagnostic.

Celulita pelviană

Flegmon celular difuz, cu propagare rapidă ca o infiltrație difuză, sfacelantă şi disociantă, excepțional supurată, care fixează uterul şi anexele într-o masă tumorală infecțioasă greu delimitabilă, celulita pelviană se întovărăşeşte de un sindrom general de infecție supraacută, cu prognostic sumbru *(fig. 25.2)*.

Descrierea clasică a celulitei pelviene se suprapune în general fasceitei necrozante a autorilor moderni, ca formă, evoluție şi prognostic şi, natural, impune aceeaşi atitudine.

Sunt rare cazurile când, cu evoluție mai puțin supraacută, infiltrația locală poate fi stânjenită, dar cu riscul unei remanențe infiltrative locale, ca o masă dură, neuniformă (flegmon lemnos cronic al pelvisului) şi resorbție îndelungată.

Flegmonul ligamentului larg propriu-zis

Formă rară (negată chiar de unii autori), flegmonul ligamentului larg, dezvoltat între foițele superioare ale ligamentului larg, cu punct de plecare difuziunea limfatică a infecției în zona coarnelor uterine la punctul de inserție tubară, flegmonul are evoluție înaltă, palparea abdominală fiind mai utilă decât tactul vaginal. Prin palparea abdominală (dureroasă, cu eventuala apărare musculară) se simte o tumefacție ovoidă în fosa iliacă, strâns placată pe peretele

osului iliac, cu caracterele unui plastron (în dreapta se confundă cu plastronul apendicular). Diagnosticul este foarte dificil, fiind confundat cu evoluția unei salpingite acute, unde infiltrația celuloasă perisalpingiană şi ovariană poate să îmbrace aceeaşi formă (de altfel, aşa cum am mai spus, unii autori consideră că, în fond, flegmonul foițelor ligamentului larg reprezintă flegmonul perisalpingian al unei salpingite).

Tumefacția poate bomba deasupra arcadei crurale sau poate migra spre loja lombară, manifestându-se ca o împăstare dureroasă a fosei lombare şi o durere în partea superioară a fosei iliace până în regiunea paraombilicală.

Tactul vaginal este puțin edificator: fundul de sac este suplu, liber, palpându-se numai polul inferior al tumorii sus situate.

Flegmonul bazei ligamentului larg (tecii hipogastrice)

Este varietatea cea mai frecventă a flegmoanelor pelviene (pentru unii singura formă adevărată de flegmon al ligamentului larg).

Palparea abdominală este negativă; singur tactul vaginal punând diagnosticul (spre deosebire de flegmonul înalt al foițelor ligamentului larg). Tactul vaginal conduce la următoarele constatări:

- Uter subinvoluat, dureros, împins în partea opusă a flegmonului;
- Împăstarea fundului de sac lateral, împăstare sau fluctuență, după cum există împăstare sau supurație, care bombează fundul de sac şi împinge colul de partea opusă;
- Absența separației între uter şi tumefacție, masa inflamatorie aderând intim la col, uneori propagându-se înaintea şi înapoia lui, în două prelungiri în arc de cerc;
- Pe lângă continuitatea şi aderența între tumoră, col şi peretele lateral, ca un cloason transversal între uter şi pubis, anterior şi posterior tumora este bine delimitată;
- La început limitat, la baza ligamentului larg ulterior, flegmonul se prelungeşte în infiltrația crurală anterioară şi internă (decelate prin palparea rădăcinii coapsei), vezicală (împăstarea şi deplasarea dureroasă a fundului de sac anterior), rectală – în lungul ligamentelor sacrate în direcția sacrului (apreciată în special prin tact rectal care decelează o turtire dureroasă laterală a ampulei rectale). Flegmonul pelviparietal se palpează ca o tumefacție indurată pe peretele excavației, dureroasă, uneori fluctuentă.

Evoluția. Flegmonul poate evolua spre resorbție: febra scade lent, durerea spontană şi durerea provocată prin tact vaginal se atenuează şi infiltratul inflamator regresează lăsând să se evidențieze şanțul despărțitor de colul uterin şi diminuând progresiv. În acelaşi timp, fenomenele de endometrită dispar (subinvoluția şi sensibilitatea uterină, lohiile purulente). Uneori, în locul infiltratului rămâne o zonă dură, dureroasă, ce dispare lent.

Alteori, evoluția se face spre supurație: febra crește cu aspect oscilant, durerea se intensifică, starea generală se alterează, apar fenomene de iritație viscerală locală (disurie, tenesme, diaree). Tactul vaginal palpează formațiunea latero-cervicală crescută ca volum, bombând fundul de sac lateral și dând senzația de fluctuență. Puncția (ușor de executat și fără riscuri) extrage lichid purulent.

Colecția poate fistuliza la piele, în vagin, vezică, rect sau cec, ceea ce duce însă la o ameliorare a stării locale sau generale. Dar fistulizația nu rezolvă de cele mai multe ori colecția, după perioada de ameliorare retenția determinând un nou puseu de agravare. Rareori, vindecarea este ad integrum. De cele mai multe ori, rămân sechele inflamatorii aderențiale și infiltrative (aderențe periuterine, deviații uterine, compresiuni ureterale, tulburări menstruale, urinare, nervoase etc.). De multe ori, în special după operații cezariene, chiar cu un tratament adecvat infecțiilor pelviene, celulita pelviană mai mult sau mai puțin evidentă clinic este cea mai comună cauză de persistență a stării febrile.

O evoluție gravă este reprezentată de deschiderea colecțiilor flegmoanelor în peritoneu și determinarea unei peritonite generalizate (mai rar localizată, în special varietatea înaltă a flegmoanelor) sau, fără o însămânțare directă prin efracție, o peritonită sau pelviperitonită reactivă de vecinătate.

Diagnostic diferențial. Cea mai frecventă confuzie se face între flegmonul înalt al ligamentului larg și salpingită, salpingoovarita acută (sesizarea unui șanț de delimitare între uter și tumora salpingoovariană nu este totdeauna ușoară).

La fel, este de multe ori dificil de apreciat existența unei tromboflebite uteropelviene septice, în care se palpează cordoane venoase (și nu indurație) în zona pedicolului venos uterin superior sau inferior - eventual cu semne locale și de laborator ale tromboflebitei sau imagini în ecografia Doppler, computerotomografie, RMN.

Desigur, cele mai multe probleme de diagnostic le ridică flegmonul ligamentului larg propriu-zis (înalt).

În dreapta, diferențierea de plastronul apendicular este de multe ori aproape de nerezolvat: tulburările digestive pledează pentru apendicită, coroborate cu lipsa altor semne locale de infecție puerperală (subinvoluție uterină, lohii purulente etc.)

De asemenea, fibromul intraligamentar infectat, fără elemente anamnestice și fără decelarea lui în timpul sarcinii, este greu de diferențiat de un flegmon de ligament larg (ecografia este de real folos). În practică, diferitele forme anatomoclinice de infecție puerperală cu manifestări generale asemănătoare și intricate cu leziuni locale periuterine (endometrita cu celulita pelviană de exemplu, pelviperitonita) nu pot elimina și presupunerea unui flegmon pelvian, examenul local și evoluția precizând entitatea nosologică.

Tratament. În faza inflamatorie edematoasă, tratamentul intensiv antibioterapeutic prin antibiotice cu spectru larg, imunoterapia nespecifică, imunoterapia pasivă prin gamaglobuline, antiinflamatorii nesteroide, pungă cu gheață

pe abdomen, arsenalul general al tratamentului formelor de infecție puerperală propagate facilitează resorbția inflamației țesutului conjunctiv parametrial și evită complicațiile.

După supurație, când curba temperaturii, formula leucocitară, fluctuența ecografică certifică colecția purulentă, este necesară evacuarea, pe fondul tratamentului general din faza infiltrativă.

Pentru flegmonul bazei ligamentului larg, puncția cu un ac cu lumen convenabil unui puroi de cele mai multe ori gros, poate evacua colecția, după care se introduce local un antibiotic cu spectru corespunzător. Puncția se poate repeta. În cazuri speciale este necesară o colpotomie prudentă (din cauza arterei uterine și ureterului), cu drenaj.

Flegmonul ligamentului larg propriu-zis va fi abordat pe cale înaltă, în locul unde bombează (de obicei deasupra arcadei lui Fallope), pe cale extraperitoneală. Aprecierea unei dificultăți de abordare pe cale extraperitoneală indică abordarea transperitoneală cu drenaj extraperitoneal. Drenajul dublu vaginal și abdominal este necesar în cazul flegmoanelor difuze în tot ligamentul larg.

În prelungirile extrapelviene (perineale, crurale, fesiere) cura operatorie se completează printr-o contraincizie în locul unde proemină prelungirea inflamatorie.

În cazul fistulizării, dacă fenomenele nu cedează sau recidivează, este necesar, pe lângă tratamentul general, tratamentul chirurgical (incizie-drenaj).

Prognostic. Cu un tratament bun, flegmoanele ligamentului larg se vindecă în peste 95%. Din nefericire, chiar după un tratament bine condus, persistă mult timp sechele anatomice (bride, deviații uterine, scleroze periviscerale, periureterale, perirectale etc.) fiziologice (dureri pelviene, dismenoree etc.), care întunecă prognosticul evolutiv, ca în toate afecțiunile supurative pelviene ale femeii.

Peritonitele generalizate puerperale

Se descriu ca peritonite puerperale generalizate în definiția clasică – toate infecțiile difuze ale seroasei peritoneale care survin în lăuzie sau după avort, cu origine la nivelul filierei genitale mai mult sau mai puțin afectată de traumatismul obstetrical *(fig. 25.3)*.

Ca remarcă generală se poate observa că, în timp ce peritonitele genitale ginecologice sunt caracterizate printr-o tendință marcată la închistare pelviană, peritonitele puerperale se individualizează prin tendința lor de extensie, prin evoluția gravă și printr-o serie de semne și simptome particulare (vărsături tardive, diaree, meteorism progresiv, lipsa apărării musculare, predominanța semnelor generale), care le deosebește de acelea pe care le găsim în descrierea clasică a peritonitelor generalizate de altă natură. Aceste caractere particulare se explică prin multiple modificări biologice ale puerperalității, dintre care cele mai importante sunt reprezentate de:

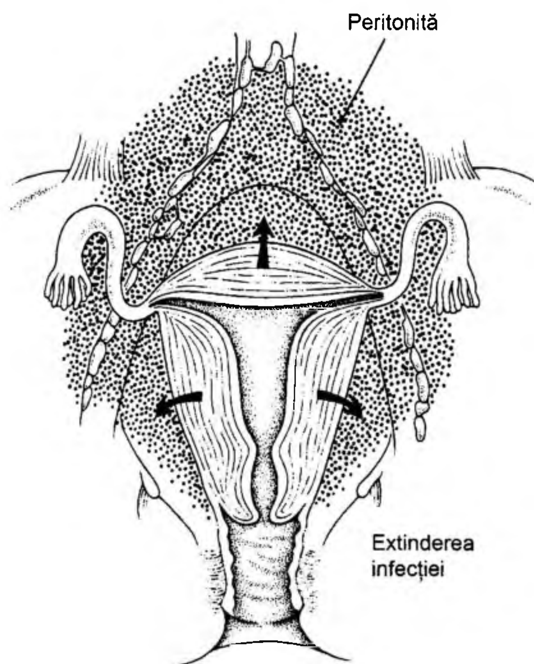


Fig. 25.3. Peritonita generalizată puerperală

- Reactivitatea scăzută a gravidei şi lăuzei determinată de imunodepresia antiinfecțioasă (descrisă la capitolul factorilor favorizanți ai infecției puerperale), travaliul însuşi, hemoragiile, bolile asociate, manevrele obstetricale cu delabrări şi necroze tisulare, hematoame etc.;
- Modificările peritoneale anatomofiziologice ale sarcinii (ascensiunea uterului gravid care face ca, deşi de origine pelviană, infecția să se facă direct sub mezocolic, modificări de structură, suprafață şi fiziologie ale peritoneului, distensia peretelui abdominal de uterul gravid, bogăția limfaticelor, factori de dispersie etc.);
- Agresivitatea deosebită a germenilor determinanți (în special infecția de spital cu germeni selecționați, rezistenți la antibiotice).

Etiopatogenie

Altă dată foarte frecvente, peritonitele puerperale au devenit din ce în ce mai rare, grație progreselor realizate în asepsie, antisepsie, terapeutica infecției puerperale şi, în special, a terapiei intensive, antibioterapiei, tehnicilor chirurgicale şi, nu în ultimul rând, materialelor de sutură.

Dacă la sfârşitul secolului al XIX-lea Maigrier considera peritonita ca cea mai importantă formă de infecție puerperală, în jurul anilor 1940, după introducerea sulfamidelor, incidența scade în jur de 0,8%, ca astăzi să fie considerată ca o complicație excepțională în țările industrializate.

Agenți patogeni. Nu există germeni specifici peritonitei puerperale, după cum nu există germeni proprii ai infecției puerperale. Agenții microbieni sunt foarte numeroşi şi variați, aerobi şi anaerobi, având un caracter comun: virulența lor. Se remarcă frecvența mare a asociațiilor de germeni: de la două asociații la 12-15 tipuri de aerobi şi anaerobi (stafilococi, streptococi, *E coli*, *B. proteus*, *B. piocianic*, *Klebsiella*, *Clostridii*, bacteroides, fragilis etc.), peritonita puerperală fiind de cele mai multe ori secundară, propagată. În ultimul timp se citează revenirea în etiologia infecției puerperale şi a peritonitelor, în special, a streptococului A, predominant în era preantibiotică.

Mod de difuziune

- Calea directă. Cavitatea peritoneală poate fi infectată direct, printr-o soluție de continuitate produsă în cursul unui avort criminal, chiuretaj uterin, în cursul manevrelor obstetricale (forceps, versiune, embriotomie etc.) sau printr-o ruptură spontană a uterului, izolată sau propagată, prin acestea producându-se o continuitate directă între filiera genitală septică şi cavitatea peritoneală aseptică.

Însămânțarea peritoneală poate fi, de asemenea, directă, prin material sau instrumente cu sterilitate dubioasă în cursul intervențiilor chirurgicale, din atmosfera sălii de operație, prin lichidul amniotic infectat într-o corioamniotită.

- Calea tubară. Prin continuitate, secrețiile purulente dintr-o endometrită sau salpingită se pot revărsa în cavitatea peritoneală, determinând infecția ei (eclatarea unei colecţii purulente salpingeene dintr-un piosalpinx este mai rară). Cea mai frecventă modalitate de infecție salpingo-peritoneală este însă calea limfatică, anastomozele numeroase care se dezvoltă în cursul sarcinii între rețeaua tubară şi limfaticele peritoneale explicând mecanismul infestației puerperale pe cale limfatică.

Calea sangvină este mai puțin comună. Peritoneul se poate însămânța hematogen în cursul unei septicemii sau de la un focar ce poate trece neobservat clinic – în special pentru infecțiile streptococice (rinofaringite, scarlatină, pneumonie, focare uterine cu evoluție subclinică, realizându-se peritonita primară).

Difuziunea limfatică este calea generală a peritonitei difuzate, instalate progresiv.

Ea se face în aproximativ 41% prin limfaticele tubare, 22% prin cele uterine şi în 14% prin limfaticele parametriale.

Fiziopatologie. În peritonita de orice cauză se declanşează o secvență de răspunsuri care interesează seroasa peritoneală, intestinul şi compartimentele fluidelor din organism ca primă reacție, fenomene care produc în mod secundar tulburări endocrine, cardiace, respiratorii, renale şi metabolice.

La acestea se adaugă fenomenele specifice ale cascadei stării septice.

A. Fenomene primare

Inflamaţia seroasei peritoneale. Peritoneul este foarte bogat inervat, intervenţia explicând intensitatea excitațiilor pornite din peritoneu în cazul inflamației. Vascularizația peritoneului este la fel de bogată, acesta fiind căptuşit de o pânză deasă de capilare.

Vasele limfatice pornesc chiar de la suprafața seroasei, unde se găsesc mici orificii: stomatele limfaticelor. Limfaticele peritoneului se adună în ganglionii retroperitoneali sau ajung direct în limfaticele colectoare. Între altele, această bogăție limfatică este o cauză a marii puteri de resorbție a cavității peritoneale.

În sarcină se produce o multiplicare şi o dezvoltare intensă a anastomozelor limfatice între reţelele uterine şi peritoneale. În plus, suprafaţa peritoneului se măreşte, se produc destrămări prin destindere ale seroasei, vergeturi, un edem subseros, o secreţie seroasă în cavitatea peritoneală.

Peritoneul se caracterizează printr-o mare putere de resorbţie.

Cercetările au arătat că secreţiile peritoneale au mare putere bacteriostatică şi bacteriolitică. În plus, prin fibrina conţinută de serozitatea peritoneală, ansele intestinale şi epiploonul pot adera la zonele de injurii infecţioase, reducând ca întindere şi intensitate agresiunea. Aceasta face ca însămânţarea accidentală unică şi redusă să nu determine reacţii generalizate grave ale peritoneului, trecând neobservată sau rămânând cantonată. Continuitatea însămânţărilor, însă, prin procesul inflamator, virulenţa germenilor şi reactivitatea imunologică scăzută a femeii gravide sau lăuzei determină, pe de o parte, extinderea rapidă a infecţiei într-un timp scurt, uneori foarte scurt, iar pe de alta, ca evoluţia ei să se desfăşoare cu manifestări locale discrete (dar cu repercusiuni toxico-septice generale foarte grave), ca infecţiile în cursul tratamentelor imunodepresoare.

Primul răspuns al peritoneului la agresiunea infecţioasă este hiperemia urmată de transsudaţie.

Transsudaţia lichidului cu o concentraţie mică de proteine din compartimentul interstiţial extracelular în cavitatea abdominală este întovărăşită de diapedaza unui mare număr de polimorfonucleare.

În această perioadă de vasodilataţie şi transsudaţie, peritoneul acţionează în ceea ce priveşte vehicularea substanţelor transperitoneale în dublu sens, astfel încât toxinele şi alte substanţe care se găsesc în lichidul peritoneal sunt cu uşurinţă absorbite de fluxul limfatic şi sangvin, determinând astfel modificări şi simptome sistemice. Transsudaţia de lichid în cavitatea peritoneală prin seroasa peritoneală inflamată este rapid urmată de exsudaţie de lichid bogat în proteine, între care fibrină, care, coagulând, produc aglomerări viscerale (aglomerări care au între altele, aşa cum am mai afirmat, rolul de limitare al difuziunii infecţiei).

Se observă activitatea metabolică crescută rezultată prin consumul crescut de oxigen şi glucoza şi creşterea producerii de lactat. Există, de asemenea, o creştere a metabolismului anaerob, în special datorită glicolizei. Împreună cu scăderea presiunii parţiale de oxigen şi creşterea consumului de oxigen, toate aceste fenomene duc la hipoxie în cavitatea peritoneală, ceea ce favorizează formarea aderenţelor.

Interreacţiile bacterii–peritoneu. O însămânţare pasageră şi unică a cavităţii peritoneale cu germeni patogeni este, de obicei, stăpânită de către mijloacele de apărare normale ale organismului. Bacteriile sunt rapid fagocitate sau drenate prin calea stomelor şi lacunelor submezoteliale ale diafragmei în limfaticele toracice şi apoi în circulaţia sistemică. Când mijloacele de apărare sunt depăşite şi insuficiente să localizeze infecţia, se instalează peritonita difuză cu reacţiile peritoneale respective, transsudaţia de lichid extracelular

în cavitatea peritoneală şi reacţiile locale şi sistemice. Dimensiunea acestor răspunsuri este determinată în mare parte de virulenţa gemenilor contaminanţi, extensia şi durata contaminării, prezenţa sau absenţa unor elemente auxiliare, promptitudinea şi calitatea terapiei iniţiale. Dacă tratamentul iniţial eşuează, se continuă starea gravă cu endotoxemie şi eventual şoc septic.

În afara factorilor esenţiali (natura şi durata însămânţărilor peritoneale de către germenii patogeni), peritonita poate fi influenţată şi de prezenţa de substanţe auxiliare, ca mucusul, hemoglobina, meconiul, particule figurate ca vernix, lanugo sau chiar corpi străini. Traumatismele şi corpii străini pot să întârzie epurarea bacteriilor din cavitatea peritoneală, acţionând astfel ca un adjuvant în evoluţia peritonitei.

O serie de atitudini inadecvate pot agrava evoluţia peritonitei. Dintre ele cităm: întârzierea diagnosticului, administrarea antibioticelor în speranţa unei vindecări medicale a procesului peritoneal, tratament chirurgical limitat sau impropriu (păstrarea sau neidentificarea focarului infectat, explorarea superficială a cavităţii peritoneale şi ignorarea unor colecţii remanente întreţin contaminarea).

Reacţiile locale şi generale ale stării septice grave (sepsis grav). Cascada reacţiilor inflamatorii determinată de acţiunea resorbţiei de toxine (exo- şi endotoxine) şi a factorilor de stimulare celulară (leucocite, endoteliu), respectiv a citokinelor, se adaugă proceselor locale şi generale determinate de infectarea peritoneală, producând sindromul grav de insuficienţă multiplă de organe şi sisteme (cardiac, vascular, pulmonar, renal, hepatic, metabolic etc.) ce duce la sfârşitul letal al peritonitelor grave cu sau fără apariţia şocului septic.

Primul răspuns al intestinului la iritaţia peritoneală este o hipermobilitate tranzitorie. Curând însă hipermobilitatea este urmată de scăderea motilităţii până la adinamie completă.

Intestinele sunt destinse de acumularea de gaze (aer şi gaze de putrefacţie şi fermentaţie) şi lichide. În ileusul paralitic creşte secreţia de fluid intestinal (exsorbţia) şi scade relativ resorbţia (insorbţia), favorizând secretarea de fluid în lumenul intestinal, ceea ce contribuie la descreşterea volumului lichidelor extracelulare ce se observă în peritonite. Consumul de oxigen al intestinului scade, posibil datorită absorbţiei de toxine prin membrana peritoneală.

Hipovolemia. Iritaţia bacteriană a peritoneului determină vasodilataţia şi o revărsare ca excedent de lichid plasmatic din compartimentele vascular, extracelular şi intestinal. Ţesutul conjunctiv submezotelial visceral, mezenterial, parietal reţine lichidul extracelular ca edem. Intestinele dilatate, atonice acumulează lichid în lumen, lichid derivat din lichidul extracelular. Această translocaţie de apă, electroliţi şi proteine sechestrate în spaţiul al treilea reduce, funcţional şi temporar, un volum corespunzător de lichid din economia organismului. Valoarea pierderii funcţionale de lichid este proporţională cu suprafaţa peritoneului implicat în procesul inflamator.

În peritonitele generalizate o translocație de 4-6 litri sau mai mult de lichid în 24 ore este obișnuită. Ea se adaugă hipovolemiei false produse, prin vasodilatație, de către endotoxine și citokine.

B. Reacții secundare în peritonită

Infecția peritoneală activează ca stimul endocrin pe diverse glande, în primul rând pe suprarenale. Răspunsul medularei este creșterea secreției de epinefrină și norepinefrină, ceea ce determină vasoconstricția sistemică, tahicardie și transpirații. Stimularea corticosuprarenalei crește secretarea de hormoni corcticosuprarenali (hipersecreția persistă numai aproximativ 72 de ore).

Ca răspuns la hipovolemia din peritonită crește secreția de aldosteron și hormon antidiuretic, ducând la creșterea retenției de apă și sodiu de către rinichi. Retenția de apă poate fi mai mare decât cea de sodiu, de unde rezultă o diluție a sodiului plasmatic (hiponatriemie).

Efectele cardiace sunt în special determinate de scăderea întoarcerii venoase prin scăderea lichidului extracelular și acidoza progresivă. Frecvența cardiacă crește pentru a menține debitul cardiac, dar compensația este, de obicei, incompletă. Se adaugă disfuncția cardiacă contractată prin influența acidozei, ceea ce scade în continuare debitul cardiac.

Încă de la începutul fenomenelor peritoneale apare o scădere în volumul respirator și o atelectazie bazală determinate de distensia abdominală produsă la început de ileusul paralitic și restricția mișcărilor respiratorii diafragmatice și intercostale prin durere. Se observă, de asemenea, o creștere a frecvenței respiratorii produsă de hipoxie printr-o ventilație diminuată și acidoză respiratorie și metabolică.

Consecințele dezechilibrelor între ventilație-perfuzie, rezultate dintr-o perfuzie pulmonară continuă și o subventilație sau nonventilație alveolară sunt o creștere funcțională a șuntului sangvin intrapulmonar și o hipooxemie periferică.

Asupra rinichiului tonează simultan hipovolemia, scăderea debitului cardiac, creșterea aldosteronului și hormonului antidiuretic. Fluxul renal este diminuat, rezultând o scădere a filtratului glomerular și în secreția de urină. Reabsorbția de apă și sodiu este crescută, adesea în dezechilibru; în schimb, se produce pierdere de potasiu. Debitul urinar este scăzut. La fel, este scăzută funcția de concentrație. Se produce o creștere a tendinței de dezvoltare a acidozei metabolice.

Creșterea metabolismului în infecții, în general, și în peritonită, în particular, necesită un aport crescut de oxigen la periferie, în condițiile în care atât capacitatea pulmonară, cât și cea cardiacă de a procura oxigen spre periferie sunt scăzute.

Rezultă din aceasta o schimbare a metabolismului periferic din aerob în anaerob, având ca rezultat produși finali de metabolism anaerobi al hidrocarbonatelor, cu o acumulare de acid lactic și producerea acidozei.

Anatomie patologică

Peritonitele puerperale generalizate pot să se prezinte sub două tipuri anatomice:

- Peritonită secundară difuză, propagată (peritonită purulentă, flegmonoasă sau limfoperitonită);
- Peritonită primară generalizată (peritonită generalizată d'emblee).

Peritonită propagată, difuză, purulentă caracterizată, din punct de vedere anatomic, prin caractere speciale peritoneale şi utero-anexiale.

Din punct de vedere peritoneal, se notează:

1. Peritoneul este palid, depolisat, gros, acoperit de un exsudat vâscos (leziunile sunt mai marcate pe faţa viscerală decât pe cea parietală). Marele epiploon şi mezourile intestinale sunt groase, edemaţiate, congestionate şi infiltrate cu puroi. Ele aderă între ele, la peretele abdominal şi la ansele intestinale prin false membrane purulente. Rezultă din aceasta formarea de pungi purulente, separate între ele imperfect de către ansele şi mezourile aglomerate.

Maximum de leziuni peritoneale este în pelvis şi minimum în etajul subfrenic, unde este posibil să se observe ca preludiu al supuraţiei treneuri limfatice.

2. O revărsare purulentă abundentă, mai mult sau mai puţin fetidă, scaldă toate ansele mult timp, oprindu-se însă la etajul supramezocolic. Acest puroi este rar liber, în general colectându-se în punctele declive (bazin, firidele parietocolice, arriere-carvite des epiploons); el difuzează în treneuri purulente cu false membrane groase, cenuşii sau gălbui. Cel mai adesea cloazonările inflamatorii creează abcese purulente multiple, care fac dificil drenajul operator perfect.

3. Ansele intestinale inerte sunt destinse de gaze, congestionate, echimotice. Suprafaţa lor este depolisată, rugoasă, acoperită de false membrane care solidarizează ansele intestinale şi colice, epiploonul şi mezourile.

4. Uterul subinvoluat, moale, acoperit de false membrane groase care înglobează şi anexele, prezintă fenomene de endomiometrită evidentă sau numai leziuni histologice ca microabcese. Mai rar pot să se observe perforaţii uterine, rupturi uterine neobservate în travaliu şi post-partum, rupturi de piosalpinx sau abcese tuboovariene, flegmon al ligamentului larg, fistulizat, fibroame sfacelate. În mod obişnuit în peritonita postoperaţie cezariană plaga uterină operatorie este dehiscentă, cu margini necrozate, false membrane purulente, parţial acoperită de epiloon. Alteori, păstrându-se încă peritonizarea, se palpează sub peritoneu, colecţia purulentă, crepitaţia gazelor subiacente, infiltraţia difuziunii inflamatorii de la plaga uterină infectată.

Peritonita primitivă (peritonita generalizată d'emblee) se deosebeşte de peritonita secundară din punct de vedere anatomic, atât în ceea ce priveşte leziunile peritoneale, cât şi cele uterine. Peritoneul nu este acoperii de false membrane; el este livid, cu treneuri inflamatorii. Ansele intestinale nu sunt congestionate, ci palide, neaglutinate şi supradestinse.

Exsudatul peritoneal este redus, răspândit însă în toată cavitatea peritoneală, atât în etajul supramezocolic, sub cupola diafragmatică, cât şi în cel submezocolic, în pelvis (cu predominanță în punctele declive). El nu este purulent, ci se prezintă ca un lichid tulbure, murdar, brun-cenuşiu, uneori maroniu sau rozat, hiperseptic, fără aderențe şi false membrane.

Aparatul genital, cu toate că este subinvoluat, pare macroscopic indemn. Cu toate acestea, se pot pune în evidență histologic leziuni de endometrită. leziuni paranchimatoase uterine, puncte de plecare ale acestei septicemii peritoneale.

Hipersepticitatea lichidului peritoneal face posibilă propagarea pleurală prin intermediul puțurilor limfatice.

Diagnostic. Fără să exagerăm, putem spune şi noi astăzi ceea ce în 1911 spunea celebrul obstetrician francez Pinard: "A afirma existența unei peritonite puerperale, mai ales la început, nu mi se pare un lucru uşor în cursul unei febre puerperale". Într-adevăr, dacă peritonita puerperală ar avea simptomatologia brutală, clară a peritonitelor digestive, tratamentul ar putea fi mai rapid şi rezultatele mai bune. Din nefericire însă condițiile biologice şi anatomice din cursul gravidității, mascarea evoluției infecției prin antibioterapie şi reținerea de la intervenție determinată de responsabilitatea crescută a obstetricianului în fața unui eşec de diagnostic, de terapeutică sau a necesității mutilării eventuale a femeii, întârzie uneori sancțiunea terapeutică.

Debutul. Timpul scurs de la naşterea pe cale naturală sau prin operație cezariană, de la un avort până la declanşarea peritonitei generalizate corespunde cu modalitatea de instalare a bolii. Intervalul este scurt, sub 3 zile, uneori în 24 ore, când etapa uterină a infecției este scurtă şi urmată imediat sau concomitent de contaminările peritoneale în peritonitele primitive hiperseptice, de obicei determinate de asociații de germeni anaerobi-aerobi. Însămânțarea poate fi directă ca în operația cezariană. Alteori, etapa uteroanexială este depăşită mai târziu, extensia fiind mai lentă, 3-7 zile şi peste 7 zile, prin reactivitatea locală şi generală mai bună a organismului şi prin virulența moderată a germenilor (peritonite difuzate, secundare).

Perioada de stare. În cadrul sindromului peritonitei generalizate se descriu în mod clasic un evantai de simptome şi semne, care au o incontestabilă valoare atunci când există: febră, stare de intoxicație profundă cu facies pământiu, dispnee, tahicardie, vărsături, oprirea materiilor fecale şi a gazelor, iar examenul local decelează semnul patognomonic al peritonitei: contractura abdominală cu hiperestesie cutanată, abdomenul fiind imobil, fără mişcări respiratorii sau voluntare.

Dar câte dintre peritonitele puerperale au această simptomatologie patognomonică? Aproape niciuna nu prezintă totalitatea semnelor şi foarte rar au simptomatologie evocatoare la început.

Printre multiplele modalități sub care se pot prezenta peritonitele puerperale, în mod clasic se descriu 2 forme principale: forma stenică, peritonita secundară (difuzată, precedată, de obicei, de o fază de endometrită, parametrită, salpingită, flebită septică) și forma astenică primitivă și precoce, cu evoluția gravă.

Forma stenică. În cadrul semnelor unei infecții puerperale localizate (endometrite, endomiometrite, parametrită etc.) apar frisoane repetate, febra este în ascensiune, pulsul rapid (110-120-130/min) cu accelerație precoce și progresivă (uneori de la oră la oră), tensiunea arterială scăzută, bolnava este dispneică, are greață și, eventual, vărsături (de cele mai multe ori vărsăturile lipsesc, deși există o importantă cantitate de lichid de stază gastrică apreciat prin aspirație), durere abdominală în abdomenul inferior, ce se extinde la tot abdomenul; bolnava nu are scaun și nu emite gaze, dar poate avea senzația de scaun sau chiar diaree dizenteriformă, urinele sunt puține și concentrate.

Examenul fizic. În fața acestui tablou general, examenul fizic caută să deceleze trei simptome care ar putea să confirme diagnosticul de peritonită: durerea provocată, contractura parietală abdominală și durere, împăstarea sau bombarea cu senzație de fluctuență a fundului de sac vaginal posterior prin colecția purulentă și iritația Douglas-ului. De cele mai multe ori, însă, găsim semne mai puțin evidente, mai difuze. Astfel, bolnava nu poate face mișcări voluntare ale peretelui abdominal, abdomenul este meteorizat, iar palparea blândă poate declanșa sub degetele examinatorului o apărare antalgică, dar nu o contractură a mușchilor abdominali. Durerea este difuză, în special în abdomenul inferior, dar generalizată, declanșată cu deosebire când se decompresează brusc peretele abdominal (semnul Blumberg). Deși meteorizat, percuția abdomenului poate decela matitate declivă deplasabilă pe flancuri. Auscultația caracterizează peritonita printr-o liniște sinistră, spre deosebire de ocluzia mecanică unde, în contrast, se aud și numeroase zgomote explozive, borborisme etc.

Tactul vaginal, pe lângă alte semne ale infecției puerperale localizate (uter subinvoluat, sensibil, lohii purulente, infiltrații periuterine etc.), decelează sensibilitatea specială a fundului de sac vaginal posterior, eventual împăstare sau bombare cu fluctuență (când culdocenteza poate extrage lichid purulent).

Explorări paraclinice. Rezultatele investigațiilor paraclinice sunt modificate de obicei tardiv. Ele pot să întărească diagnosticul clinic sau să arate complicații ale altor determinări în cadrul peritonitei (șoc septic, insuficiență hepato-renală, coagulare intravasculară diseminată etc.).

Radiografia abdominală decelează imagini hidroaerice în cuiburi de rândunică ale ileusului paralitic, iar radiografia toracică – ascensiunea diafragmului și modificări atelectazice la baza plămânilor. Există o creștere a leucocitelor la 20000-30000/mm^3, cu predominare a polinuclearelor neutrofile, dar și leucopenie (prin concentrare masivă de leucocite în peritoneu și puroiul peritoneal), ușoară anemie, dar și hemoconcentrație prin deshidratare (cu creștere

de hematocrit), acidoză metabolică, pierdere de sodiu şi creştere de potasiu, elemente patologice în urină etc.

Ecografia şi computertomografia sunt de mai puţin interes în perioada de stabilire a peritonitei: aceste investigaţii au însă o deosebită valoare în diagnosticul abceselor intraabdominale remanente (ecografia poate decela uneori dehiscenţa plăgii uterine după operaţia cezariană).

Forma astenică. Primitivă şi precoce, caracteristică puerperalităţii, această formă gravă, fulgerătoare, cu semne de peritonită proteiformă, are o simptomatologie ce se derulează rapid, într-o adevărată dramă, ce se accentuează de la oră la oră.

În mai puţin de 24 de ore de la frisonul iniţial, starea bolnavei devine gravă. Femeia este agitată, acuză dureri abdominale difuze sau, dimpotrivă, este indiferentă, în stare de prostraţie. Tegumentele şi mucoasele au o tentă cianotică, extremităţile sunt reci, tensiunea arterială scade, pulsul se accelerează, temperatura coboară sau se menţine la un nivel de subfebrilitate. Vărsăturile, dacă survin, sunt verzi, reprezintă staza gastrică; se produce o diaree profuză, limba este prăjită, peretele abdominal – în tensiune prin meteorism accentuat, ansele intestinale – destinse, nu există contractura muşchilor abdominali, iar durera abdominală este minimă sau absentă.

Cantitatea de urină este redusă. Examenul genital nu aduce elemente în plus: uter subinvoluat sensibil, lohii purulente, fundul de sac vaginal posterior dureros. Încă un timp de ezitare (sperând în ameliorarea prin antibioterapie şi terapie intensivă pentru echilibrare biologică) şi situaţia devine disperată: facies pământiu, nas ascuţit cu nările dilatate şi animate de mişcări respiratorii rapide, buzele cianotice, limba prăjită, uscată, dinţii acoperiţi cu depozite murdare, henoragii gingivale, extremităţi reci, cianotice, tensiunea arterială foarte scăzută, aproape imperceptibilă, pulsul slab 140-160/min, anurie, insuficienţă sfincterială, balonare fără diaree. Bolnava este obnubilată sau euforică, când spune că se simte mai bine, în timp ce evoluţia merge rapid spre moarte.

Alte forme clinice. Între cele două forme principale descrise există o multitudine de forme clinice, între care: forme de peritonită supraacută (uscată Hervieux), forme de peritonită lente, cu focare multiple (Nelaton), forme cu revărsare purulentă copioasă sau în care lichidul exsudat este tulbure, fără evidentă transfromare purulentă sau forme latente, care sunt descoperite la intervenţia chirurgicală.

Din aceste descrieri simptomatice variate, pentru aprecierea unui diagnostic de peritonită puerperală, nu se pot da scheme clinice, dar se va atrage atenţia asupra posibilităţii absenţei unor semne şi prezenţei altora, fără însă a se absolutiza. În general, nu există un sindrom peritoneal clasic (febră, durere abdominală, hiperestezie cutanată, contracturi, oprirea materiilor fecale şi gazelor, vărsături), ci un sindrom peritoneal, putem spune, "propriu" stării puerperale, caracterizat în primul rând de starea toxică generală (puls rapid, tensiune arterială scăzută, deshidratare, dispnee, oliguirie şi evoluţie torpidă,

nezgomotoasă a iritației peritoneale, cu ileus paralitic şi meteorism abdominal, stază gastrică, diaree).

Supraestimarea semnelor locale sau a investigaţiilor paraclinice este o greşeală curentă, care duce la erori responsabile de necunoaşterea peritonitelor generalizate. Confuzii cu infecţii localizate anexiale, pelvigenitale sau infecţii generalizate (septicemii) întârzie intervenţia şi întunecă prognosticul.

Diagnostic diferenţial

Având în vedere fenomenele clinice atât de particulare, diferite de acelea din peritonitele chirurgicale, se înţelege dificultatea diagnosticului acestor grave complicaţii ale puerperalităţii şi numeroasele erori.

La începutul secolului al XX-lea Jeannin spunea: "diagnosticul peritonitei puerperale este în cele mai multe cazuri o problemă de simţ, de tact clinic", iar la jumătatea secolului Laffont şi Bonafas adăuga factorul experienţă, noţiunea de "deja vu" care permite adesea obstetricianului experimentat să pună diagnosticul de peritonită de la primele manifestări.

În acest context, în conturarea unui diagnostic de peritonită puerperală, trebuie să se excludă:

- Pelviperitonita, cu simptomatologie subombilicală şi fenomene generale, în special toxicoseptice, puţin marcate; examenul local evidenţiază o masă inflamatorie care împinge uterul înainte sub simfiză;
- Forme propagate, dar localizate de infecţie puerperală (salpingoovarite, flegmoane pelviene etc.), care se pot asocia cu o reacţie peritoneală difuză şi pasageră. Examenul local combinat cu evoluţia pune diagnosticul;
- Forme generalizate (de septicemii şi septicopiemii). Septicemia este caracterizată, ca semne şi simptome esenţiale, prin febră ridicată, frisoane, repetate, alterarea stării generale, focare septice diseminate, hepatosplenomegalie, hemocultură pozitivă;
- Peritonismul lăuzelor, în realitate un meteorism abdominal, determinat de o oarecare pareză intestinală, relaxarea pereţilor abdominali, aerofagie, fără fenomene generale patologice (febră, tahicardie etc.);
- Ocluzia intestinală. Fenomenele sunt primitiv locale (tardiv se poate declanşa o peritonită secundară), fără modificări generale: dureri colicative abdominale, unde peristaltice evidente, semnul Kussmaul, meteorism cu zgomote abdominale, oprire de materii fecale şi gaze;
- Hemoragii intraperitoneale: starea de şoc, hemoragie, anemie marcată fără semne locale şi generale de infecţie;
- Torsiune de tumoră: durere violentă, prezenţa anterioară a tumorii şi modificarea ei fără fenomene septice;
- Unele afecţiuni toracice (pleurezie, pneumonie), ca şi unele leziuni cardiace (pericardită, infarct) care pot determina un reflex dureros abdominal. Examenul şi semnele afecţiunii toracice (clinic, radiografic) şi cardiac (ECG, examen clinic), ca şi modesta simptomatologie abdominală exclud diagnosticul de peritonită;

- Alte afecțiuni generale care pot îmbrăca o simptomatologie acută abdominală, ca diabetul decompensat, uremia, afecțiuni ale nervilor spinali pun excepțional problema diagnosticului diferențial;
- O importantă problemă se pune în momentul diagnosticului în puerperalitate a unei peritonite de altă cauză decât cea genitală (de cele mai multe ori digestivă: apendiculară, colecistică, gastrică etc). În afara antecedentelor, a fenomenelor asociate digestive, a apariției peritonitei, în afara semnelor de infecție puerperală, este de reținut faptul că la examenul local regiunea interesată inițial în însămânțarea peritoneală prezintă cele mai intense semne abdominale, ca apărarea musculară, sensibilitatea: în fosa iliacă, dar și în flancul drept – pentru peritonita apendiculară, în hipocondrul drept – în peritonita biliară, în epigastru – în cazul ulcerului perforat.

Tratament. Precizarea diagnosticului de peritonită generalizată puerperală impune intervenția chirurgicală.

În acest timp, în afara evaluării stării bolnavei, are loc și pregătirea tehnică a operației, pentru a se desfășura în bune condiții, între care refacerea pierderii lichidului și mineralelor, reducerea distensiei prin aspirația conținutului gastric și intestinal, corecția anuriei, tamponarea acidozei, o bună ventilație, sedarea bolnavei și atacul antibacterian printr-o antibioterapie cu agenți moderni și puternici (antibiotice ce acționează pe germeni aerobi și anaerobi, grampozitivi și gramnegativi, până la rezultatele însămânțărilor bacteriologice din lichidul peritoneal cu antibiograma respectivă).

Principii operatorii – intențiile intervenției chirurgicale, includ:

- Extirparea (pe cât posibil) a sursei de infecție;
- Aspirația ori evacuarea lichidului peritoneal infectat;
- Drenarea focarului (focarelor) de infecție și a peritoneului.

Tratamentul postoperator își dirijează direcțiile în special:

- Acționând împotriva ileusului;
- Restaurând echilibrul fluidocoagulant (sânge, plasmă, lichide, electroliți, vitamine);
- Menținând aportul de oxigen;
- Restabilind o diureză convenabilă;
- Acționând asupra bacteriilor și toxinelor printr-o antibio- și chimioterapie corespunzătoare.

Elemente generale de tehnică operatorie.

Incizia este totdeauna mediană, ombilico-pubiană, cu eventuală prelungire supraombilicală și marginile plăgii operatorii protejate prin câmpuri. Lichidul purulent peritoneal se îndepărtează prin aspirație (se recoltează pentru examen bacteriologic - antibiograma). Gesturile chirurgicale trebuie să fie meticuloase și foarte delicate, atât în inspecția abdomenului, pentru a decela sursa infecției și leziunile asociate, cât și în îndepărtarea depozitelor de fibrină, desfacerea aderențelor și explorarea cu evacuarea colecțiilor purulente închistate. Ansele

intestinale vor fi manevrate cu blândețe, evitându-se eviscerația în timpul intervenției.

Se va evita, pe cât posibil, injuriile foițelor peritoneale, atât partietală, cât și viscerală, produse în general prin câmpuri de izolare sau comprese aspre.

Pentru îndepărtarea cât mai eficientă a puroiului peritoneal s-a preconizat spălarea neagresivă cu mari cantități de soluții saline calde a cavității peritoneale (peste 10 litri de lichid). Adaosul de antibiotice la aceste soluții nu a dat rezultate deosebite, cercetările experimentale și clinice demonstrând că și în aceste situații beneficiul irigației peritoneale este în întregime determinat de efectul mecanic și nu de acțiunea antibioticelor.

A fost acceptată și recomandată spălarea cu soluție antiseptică de povidone-iodine (Betadine), soluție 1%. Cercetările randomizate clinic au dat rezultate bune, scăzând complicațiile infecțioase intraabdominale postoperatorii față de cazurile în care irigația s-a făcut cu soluții saline simple. Cu toate acestea, cercetările experimentale pe animale cu peritonite bacteriene au arătat că irigația cu soluția de Betadine a fost ineficientă și chiar dăunătoare.

În peritonitele grave, cu posibilități scăzute de eradicare a focarelor, s-a indicat abdomenul deschis (fără sutură), cu riscurile inerente (eviscerație, eficacitatea redusă a drenajului complet a infecțiilor abdominale, necesitatea unui suport de ventilație, sepsisul recurent). Ca o măsură intermediară a fost inițiată acoperirea cu o plasă de polipropilen cu fermoar, care permite accese repetate în cavitatea abdominală pentru lavaj și explorarea cavității la paciente cu peritonită supurativă severă. Ambele tehnici sunt puțin răspândite.

În privința excluderii focarului de însămânțare peritoneală este indiscutabilă histerectomia în cazul unei soluții de continuitate uterină, gangrenă uterină, miometrită - abcesele uterine infectate și, desigur anexectomia în colecții închistate anexiale.

Histerectomia totală de rutină în peritonită puerperală este însă discutată, mai mult decât discutabilă, atunci când leziunile uterine nu sunt evidente, când leziunile inflamatorii sunt numai de tip congestiv, când starea generală a bolnavei nu permite prelungirea intervenției, care devine șocantă, sau când aderențele și condițiile locale fac această intervenție foarte dificilă sau chiar imposibilă.

În problema histerectomiei totale (cu sau fără anexectomie), în peritonită puerperală trebuie să pornim de la o premisă: peritonită puerperală generalizată este o peritonită difuzată în marea majoritate a cazurilor, infecția pornind din regiunea uterină (endometrită). A nu se exclude acest focar de infecție peritoneală înseamnă a ne abate de la un principiu de bază al chirurgiei în tratamentul peritonitelor generalizate, acela de excludere a focarului infecțios.

În aproape toate cazurile, dacă nu în toate, se poate demonstra microscopic leziunile endometriale inflamatorii, iar bacteriologic – existența infecției uterine, chiar dacă aparent uterul pare normal.

În afara faptului că păstrarea uterului face dificil drenajul decliv, evoluția nefavorabilă postoperatorie a unei peritonite puerperale cu păstrarea uterului pune problema continuării procesului de însămânțare peritoneală și necesitatea unei reintervenții pentru sanarea focarului.

Deşi există cazuri în care păstrarea uterului a fost compatibilă cu evoluția favorabilă a unei peritonite puerperale (în stadii inițiale), considerăm că riscurile depăşesc beneficiile probabile.

Drenajul. Drenajul abdominal creat de Delaplagne şi Koberle, în 1887, a rămas un gest chirurgical indiscutabil în chirurgia clasică şi modernă: drenajul Douglas-ului, drenaj decliv vaginal, drenaj în spațiile parietocolice prin tuburi perforate groase de plastic exteriorizate în fosele iliace.

În condițiile tehnice şi de educație ale obstetricienilor chirurgi considerăm (încă) drenajul ca gest absolut necesar în tratamentul chirurgical al peritonitei puerperale.

Terapie adjuvantă

- *Resuscitarea volemică.* O mare cantitate de lichide este necesară pentru refacerea volumului intravascular şi menținerea unei diureze satisfăcătoare. Deoarece există o mare pierdere de lichide (prin acumulare peritoneală, în special) şi este destul de dificil să se estimeze această pierdere, în administrarea rapidă (în special a unor cantități mari de lichide) este nevoie de o monitorizare atentă pentru testarea funcțiilor vitale: debitul urinar orar, măsurarea presiunii venoase centrale sau, de preferat (pentru determinarea presiunii arteriale pulmonare şi presiunii capilare pulmonare), instalarea unui cateter Swan-Ganz. Pentru corectarea eventualei anemii (menținerea unei mase adecvate de globule roşii - hematocrit între 30-35%) este necesară transfuzie de sânge sau administrarea de masă eritrocitară.

În ceea ce priveşte calitatea lichidelor perfuzate, se discută avantajele şi dezavantajele soluțiilor cristaloide (în special Ringer lactatul) sau coloide (plasmă, gelatine, dextrani, hidroxietil amidonul – ce se preferă în ultimul timp).

- *Oxigenarea.* Administrarea de oxigen este necesară pentru a combate hipoxemia relativă, care este prezentă în mod obişnuit în peritonite din cauza cerințelor metabolice crescute în infecție, un grad de şunt intrapulmonar şi prin diminuarea ventilației pulmonare mecanice prin distensia abdominală.
- *Cateterizarea şi monitorizarea hemodinamică*

Pentru evacuarea stomacului, prevenirea vărsaturilor şi reducerea aerului adițional în intestinele paralizate se introduce nazogastric o sondă de aspirație.

- *Medicamente vasoactive.* Când înlocuirea unui volum adecvat şi alte măsuri eşuează să restaureze circulația, poate fi de ajutor administrarea de dopamină sau dobutamină.
- *Steroizi.* Administrarea de steroizi este discutabilă în peritonite, ca şi în şocul septic. Studiile clinice arată că dozele mari de steroizi pot să

întârzie evoluția fatală dacă sunt administrate în sepsis înainte sau devreme în şoc, dar nu se modifică eventualul rezultat.

- *Antibioterapia.* Antibioterapia joacă un rol foarte important, chiar dacă numai adjuvant actului chirurgical în tratamentul peritonitei ginecologice. Antibioticele trebuie administrate devreme, înaintea actului chirurgical, administrarea continuând în timpul şi după terapia chirurgicală. Spectrul substanţelor utilizate trebuie să fie larg, acoperind aerobi-anaerobi grampozitivi şi gramnegativi (până la antibiogramă), cuprinzând de obicei asociația de betalactamine - aminoglicozide - metronidazol, cefalosporine de a treia generație sau peniciline noi cu spectru larg.

Atitudine postoperatorie

Tratamentul postoperator este lung, cerând colaborarea între obstetrician, anestezist-reanimator, infecționist, medic de laborator, pentru a păstra funcțiile vitale ale bolnavei, a trata complicațiile (pulmonare, renale, cardiace, hepatice etc.), a evita şi a trata eventualele colecţii purulente reziduale sau formate în evoluția postoperatorie, tromboflebitele, septicopioemiile etc.

Prognostic. Cu toate mijloacele moderne de anestezie, reanimare şi antibioterapie, peritonita puerperală rămâne o urgență obstetricală deosebit de gravă. Mortalitatea în aceste condiții variază în limite foarte largi, de la 0 la peste 20%, condiționată de cauza produsă, precocitatea diagnosticului, tehnicitatea intervenției, calitatea terapiei intensive.

Mortalitatea prin peritonita generalizată puerperală reprezintă cea mai serioasă cauză de moarte maternă de etiologie infecțioasă a puerperalității.

Decesul survine în medie a 2-a, a 4-a zi postoperator, principalele cauze fiind şocul septic, evoluția inexorabilă a metastazelor septice, un nou traumatism operator prin necesitatea reintervențiilor pentru asanarea colecțiilor remanente sau create în evoluția postoperatorie, insuficiență pluriviscerală sistemică în cursul şocului sau evoluției stării septice.

Chiar în condițiile vindecării, consecințele funcționale şi organice locale şi genitale sunt deosebit de serioase: cicatrice multiple şi defectuoase ale peretelui abdominal, eventraţii postoperatorii, aderenţe postoperatorii cu posibilitatea creării de condiții pentru ocluzie intestinală, pelvialgii, tulburări funcționale determinate de castrarea chirurgicală eventuală, compromiterea funcției genitale, tulburări intestinale, insuficiență hepatică şi renală cronică.

VI. INFECŢII GENERALIZATE

Generalizarea sangvină a infecţiilor puerperale corespunde integral definiției, mai bine zis parametrilor generali ai septicemiei: infecție generală caracterizată prin prezenţa de microbi şi toxine în sânge, ce provin dintr-un focar

infecţios prezent în organism. Acest focar elimină în mod periodic sau permanent în torentul circulator toxine şi microbi, care se pot cantona în alte regiuni ale organismului, dând alte focare noi metastatice.

Focarul primar este infecţia localizată uterină sau difuzată la organele şi structurile periuterine. Calea sangvină este abordată prin limfatice, vene, tromboze septice, artere (mai rar). Prezenţa germenilor şi a toxinelor în sânge este condiţionată de o alimentare continuă sau periodică a torentului circulator cu produse septice, deoarece germenii nu se pot dezvolta în sângele normal, care, prin fagocite, anticorpi, substanţe bactericide nu constituie un mediu prielnic pentru dezvoltarea lor. În bacteriemii, trecerea pasageră de germeni în sânge dintr-un focar duce rareori la apariţia de metastaze, sângele autosterilizându-se foarte repede.

Unele septicemii au tendinţa mai marcată de a da metastaze supurate (focare pulmonare, hepatice, cerebrale, articulare, tegumentare etc.) ca, de exemplu, septicemiile cu stafilococ. Evoluţia lor se face de obicei în salturi, un nou focar evolutiv provocând recrudescenţa fenomenelor. Pentru această formă clinică se foloseşte şi termenul de septicopiemie.

Perioada de incubaţie este variabilă: unele septicemii izbucnesc în mai puţin de 24 de ore (sunt septicemii grave, cum sunt cele cu *Clostridium Perfringens*), alteori - după una sau două săptămâni de la evidenţierea infecţiei locale sau a însămânţării locale. Debutul poate fi brutal, cu frison şi ascensiune febrilă puternică, cu sau fără fenomene de şoc septic; alteori boala debutează ca o formă de infecţie benignă, localizată, semnele de generalizare fiind anunţate de frisoane, febră, modificarea stării generale. În fine, extensia poate fi bifazică, când după un episod infecţios acut urmează o perioadă de acalmie de 1-2 săptămâni (până la stabilirea fenomenelor clinice ale septicemiei).

Odată boala instalată, ea poate lua un mers supraacut, cu evoluţie de 3-4 zile, aproape întotdeauna mortală, o evoluţie acută cu desfăşurare de fenomene toxico-septice timp de 1-2 săptămâni (letală în aproximativ 16% din cazuri) şi o formă subacută, cu evoluţie de săptămâni sau 1-2 luni (prognostic mai favorabil); rar se întâlnesc forme cronice cu perioada lungă (luni) de acalmie şi reactivare.

Tabloul clinic este dominat de febră, frisoane şi alterarea stării generale, la care se adaugă modificările traduse de participarea diferitelor organe la sindromul toxico-septic (cardiovasculare, pulmonare, renale, hepatice, nervoase etc.).

Curba termică poate îmbrăca tipuri de febră continuă, reminentă, rar intermitentă. În general, se spune că este vorba de o febră nesistematizată. Scăderea temperaturii nu are prognostic bun decât dacă au fost eradicate focarele septice şi starea generală s-a îmbunătăţit; în caz contrar, prognosticul este grav, arătând o prăbuşire a mijloacelor de apărare. Febra este însoţită de obicei de frisoane traducând momente de invazie circulatorie cu germeni, modificări nespecifice ale stării generale (cefalee, dispnee, greaţă, vărsături etc.) în tim-

pul puseelor febrile, cu revenire la o stare relativ bună între pusee, în evoluția subacutană sau cronică.

Limba este saburală. Se întâlnesc frecvent leziuni herpetice intense ale buzelor, focare micotice bucale, gingivoragii.

Ficatul şi splina sunt mărite, moi, sensibile.

Există de multe ori şi semne de miocardită, endocardită, flebite septice. Apar, de asemenea, semne de afectare renală (hematurie, piurie, oligurie etc.).

Aparatul respirator poate prezenta focare septice: bronşite, bronhopneumonii, abcese pulmonare, pleurezii.

Pielea trebuie cercetată cu atenție, deoarece poate prezenta modificări valoroase pentru stabilirea diagnosticului de septicemie şi chiar natura ei.

În general modificările cutanate se datorează acțiunii germenilor, toxinelor sau fenomenelor de coagulare intravasculară diseminată, care dau embolii ale arterelor terminale şi capilarelor, prezentându-se o zonă centrală necrotică înconjurată de un halou inflamator. Sunt caracterizate astfel leziunile faciale şi nazale în septicemiile gangrenoase, pete şi necroze în special la nivelul nasului şi feței (datorită caracterului terminal al microcirculației), care iau aspectul de fluture, corpul fiind reprezentat de nas şi aripile de pomeți. Metastazele cutanate pot avea diferite aspecte: pustule necrotice hemoragice cu localizare subunghială sau periunghială (stafilococ), elemente buloase necrotice (piocianic), noduli roşii-albăstrui sau peteşii (streptococ).

Metastazele septice pot interesa toate țesuturile şi organele: țesutul celular subcutanat şi muşchii (celulită, miozită, flegmoane), metastaze osteoarticulare (artrite supurate, focare epifizare, osteomielite), meningocerebrale (meningite, abcese cerebrale), renale (nefrite, abcese), cardiace (pericardite, endocardite) etc.

Examenele de laborator şi paraclinice trebuie îndreptate către diagnostic (confirmarea unei septicemii o face o hemocultură pozitivă, aşa cum diagnosticul de cancer se face prin biopsie chiar dacă semnele clinice sunt evidente).

Agentul cauzal va fi pus în evidență prin hemocultură pe medii atât aerobe, cât şi anaerobe, înainte de începerea tratamentului antibiotic.

Hemocultură se recoltează de obicei după frison, în hiperpirexie, şi trebuie repetată. În acelaşi timp, se recoltează produse biologice şi din focare septice (uter, col, colecții purulente) pentru culturi şi antibiogramă.

Hemoleucograma arată de obicei hiperleucocitoză polinucleară (dar şi leucopenii după frisoane, în infecții gramnegative), anemie, creşterea ureei sangvine, produşi de hemoliză. Examenul de urină poate evidenția albumină, leucocite, hematii, cilindri. Sunt necesare examene paraclinice (radiografie pulmonară, ECG, EEG etc.) pentru diagnosticul metastazelor septice.

Evoluția septicemiilor este imprevizibilă, examenul clinic decelând zilnic apariția unor noi simptome şi semne determinate de descărcările de germeni din focarele septice şi de mersul evolutiv al însămânțărilor locale. În formele

supraacute, decesul survine înainte de apariția metastazelor, prin sindroame acute: şoc septic, sindrom de coagulare diseminată intravasculară, colaps cardiac etc.

Prognosticul, deşi ameliorat net de antibioterapie, terapie intensivă, progresul chirurgical, rămâne încă grav (letalitate între 15-30%).

Tratamentul septicemiilor este complex şi îndelungat, necesitând o cooperare permanentă interdisciplinară între infecționist, obstetrician, reanimator, medic de laborator.

Prescripțiile generale ale tratamentului septicemiei pot fi grupate într-o triadă de obiective constând în :

- Suprimarea focarului septic;
- Tratamentul antibiotic şi chimioterapeutic;
- Tratamentul dezechilibrelor funcționale şi al altor mecanisme patogene şi suferințe organice.

Suprimarea focarului septic se face prin chiuretaj uterin, în cazuri de retenție de resturi placentare, când starea locală permite acest gest terapeutic, după antibioterapie. În celelalte situații se aşteaptă, sub antibioterapie masivă şi tratament local (puncții, colpotomii etc.), ameliorarea extensiei locale uterine.

La fel se va acționa şi în prezența altor focare septice (prin puncție, incizii şi drenaj, excizie etc.). Simplul chiuretaj nu este întotdeauna suficient, din cauza constituirii de tromboflebite septice pelviene, care joacă rol de focare secundare. În aceste cazuri, când şi după chiuretaj septicemia evoluează sub tratament şi totdeauna în septicemia gangrenoasă, se impune histerectomia.

Antibio- şi chimioterapia. Tratamentul unei septicemii începe cât mai precoce (în prealabil se recoltează hemoculturi şi culturi din focare), înainte de izolarea agentului patogen. El se va face cu antibiotice alese în raport cu germenul bănuit (penicilina pentru clostridii, streptococi hemolitici; aminoglicozide pentru gramnegativi; betalactamine şi cefalosporine, oxacilină etc. pentru stafilococi, metronidazol, clindamicină, lincomicină, cefalosporine de generația III pentru anaerobi etc.). Când nu sunt indicații clinice sau de laborator pentru genul de germeni patogeni se va recurge la o antibioterapie largă şi intensivă, care va acoperi etiologia mai frecvent întâlnită: asocieri de oxaciclină + gentamicină + metronidazol (tinidazol), cefalosporine + gentamicină + metronidazol, lincomicină + gentamicină (kanamicină) etc. în doze maxime şi administrare parenterală. Imediat ce a fost izolat germenul, se trece la alegerea antibioticului sau asociației de antibiotice, determinată de sensibilitatea lui (izolarea germenului trebuie să fie făcută cu discernământ - prezența lui în toate focarele, prezența lui repetată – pentru a nu fi induşi în eroare de germenii saprofiți).

Durata tratamentului cu antibiotice se prelungeşte 7-10-14 zile în afebrilitate, pentru a evita recăderea care survine frecvent după tratamente scurte.

Antibioterapia şi chimioterapia specifice vor fi suplimentate de tratamente ce vizează stimularea rezistenţei specifice sau nespecifice faţă de agresiunea bacteriană (imunoglobuline, transfuzii de sânge, seruri imune de tip antigangrenos în septicemii gangrenoase etc.).

Tratamentul dezechilibrelor funcţionale şi a altor mecanisme patogene şi suferinţe organice este foarte complex, cere o colaborare largă interdisciplinară, în special cu serviciul de terapie intensivă şi impune o atenţie specială şi promptitudine în aplicarea lui. Este vorba de insuficienţa cardiovasculară, şocul endotoxic, sindromul de coagulare intravasculară diseminată, insuficienţa renală acută, insuficienţa hepatică, dezechilibrele acido-bazice şi hidro-minerale care pot surveni în cursul evoluţiei infecţiilor.

VII. INFECŢIA MAMARĂ

Infecţia mamară acută, sub forme clinice diferite, constituie o problemă comună a puerperalităţii, pe lângă infecţia puerperală propriu-zisă care afectează organele genitale. Cu toate că infecţiile sânului nu ameninţă în marea lor majoritate viaţa femeii, ele reprezintă o importantă cauză de suferinţă şi neplăceri pentru mamele care alăptează. În plus un diagnostic tardiv şi o terapeutică neadecvată a mastitelor puerperale poate fi urmată de complicaţii şi sechele severe, transformând astfel o infecţie banală într-o afecţiune gravă.

Pentru înţelegerea modalităţilor de infecţie şi în special pentru aplicarea unui tratament corespunzător este necesar pentru obstetricieni să cunoască noţiunile de bază ale anatomiei sânului, fiziologiei lactaţiei şi etiopatogeniei acestei complicaţii infecţioase a lăuzei.

Etiopatogenie. Frecvenţă. Se apreciază că 2% – 5% dintre femeile care alăptează fac o formă de infecţie mamară. Frecvenţa este greu de apreciat din cauză că, părăsind spitalul în primele zile de lăuzie, femeile dezvoltă mastite la domiciliu, unde medicii practicieni apreciază diferit o infecţie a sânului, sau o tratează fără a fi raportată, ajungând la spitale numai abcesele mamare sau cazurile grave. Astfel, Riordan (1983) într-un studiu arată că 50% dintre femeile cu infecţie mamară apărută, nu au avut o asistenţă medicală propriu-zisă. (Jonsson şi Pullkinen, 1994, apreciază că, dacă în literatură frecvenţa este de 3%, realitatea arată că frecvenţa este mult mai mare – 24%).

Cu toate că mastita acută poate surveni în orice moment al lactaţiei, de obicei, apare în prima lună de alăptare, începând din prima săptămână (timp în care se produc ragadele mamelonare, punct de plecare obişnuit al infecţiei) – Marshall şi colab., 1975, apreciază că infecţia poate surveni între 5,5 zile şi 1 an de la naştere (în medie 5,5 săptămâni), timp confirmat şi de alţi cercetători (Neibzl şi colab., 1978).

Microbiologie. Principalul germen determinant al mastitei acute puerperale este *Staphylococcus aureus*, izolat în aproximativ 70% din infecţii. Următorul agent microbian este *Staphylococcus epidermidis* (25%). Cei mai mulţi din aceşti stafilococi sunt rezistenţi la penicilină.

Mai puțin comuni sunt streptococii grup A beta-hemolitici, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiela pneumoniae*, *Pseudomonas picetti*, *Bacteroides*, *Micobacterii*, *Actynomices*.

S-au izolat din absece şi germeni anaerobi, dar şi în aceste cazuri predomină stafilococii.

Patogenie. Căile de infecție

Calea limfatică este cea mai frecventă modalitate de invadare a mamelei.

De pe piele germenii pătrund în fisurile mameloanelor, iar de aici, în vasele limfatice superficiale şi profunde.

Cantonați în limfatice, germenii produc limfangite cu evoluție în general scurtă. Dacă însă pătrund (frecvent) în țesutul interstițial al glandei sau, mai rar, în acinii glandulari, se produce mastita interstițială sau cea parenchinoasă.

- Calea canaliculară, considerată de clasici (Velpeau, Bumm, Veit, Chassaignac) ca cea principală, este mai puțin incriminată astăzi.

Germenii aflați pe piele pătrund în canalele galactofore şi le infectează (galactoforita), apoi, în acinii glandulari (mastita paranchimatoasă).

- Calea hematogenă este excepțională. Este vorba de infecții metastatice ale unor focare infecțioase: septicemie, septicopiemie, pneumonie etc.

Calea prin contiguitate este infecția de vecinătate din eczeme, dermatoze , piodermită, intertrigo al şanțului submamar.

Modalitate de infectare. Apariția mai tardivă în lăuzie a infecțiilor mamare, este explicată prin timpul necesar formării soluțiilor de continuitate mamelonare (ragade), prin supt, şi infectării lor secundare cu difuziune limfatică sau canaliculară a infecției. Germenii patogeni sunt aduşi la nivelul mameloanelor prin supt (infectare, traumatizare), prin infecție aerogenă (purtători bolnavi şi sănătoşi), autoinfectare din lohii, mâini, prin infectare exogenă.

Deşi majoritatea autorilor consideră calea de intrare a bacteriilor patogene leziunile mamelonare sau areolare (fisuri, ragade), cu toate acestea s-a arătat că nu totdeauna există aceste leziuni, cel puțin aparente.

În infecția canaliculară, germenii ar ascensiona prin presiunea negativă în canalele galactofore şi sinusuri, în timpul suptului. Nou-născuții sunt contaminați curând după naştere. Martyr arăta încă din 1949, că, aproape majoritatea nou-născuților (99%) sunt colonizați cu *Staphylococcus aureus* în 7 zile de la naştere. Prin culturi, a fost demonstrată identitatea stafilococilor recoltați din nazofaringele nou-născuților şi tulpinile de stafilococ recoltat de pe mameloane. Infecția nou-născutului se produce fie de la personalul medico-sanitar, fie din cavitatea nazofaringiană a mamei.

Inocularea mameloanelor se poate face pe cale aerogenă, cu predilecție de la personalul sanitar, sau persoane de anturaj purtătoare de germeni, sau se poate face direct, prin aportul microbian de la mamă din propriile lohii infectate, prin obiecte, manevrări ale mameloanelor cu mâini infectate sau prin obiecte sau material septic.

Infecția hematologică vasculară se face pe cale vasculară sangvină, iar infecția prin contiguitate de cele mai multe ori prin leziunile de grataj ale pielii respective.

Cauze favorizante

Factorii locali. Defectele de formă a mameloanelor, mameloanele plate, ombilicate, creează mari dificultăți de supt și duc la fisuri mamelonare.

- Fisurile mamelonare sunt considerate cel mai frecvent punct de plecare al infecțiilor mamare (Martius). Pe de o parte, ele constituie poarta de intrare a bacteriilor, iar pe de alta, producând dificultăți de supt, determină retenția de lapte.
- Staza laptelui favorizează infecția prin timp de dezvoltare al germenilor prezenți în laptele stagnant și prin efortul de supt, care determină macerarea mameloanelor și apariția fisurilor.
- Hipogalactia este o altă cauză locală favorizantă prelungind suptul și făcându-l traumatizant pentru mamelon.

Factori generali. Mastitele sunt mai frecvente la femei blonde cu pielea albă și fină. Un alt factor este primiparitatea, probabil, prin lipsa de experiență în alăptare, apariția tardivă a secreției laptelui, nepregătirea mameloanelor. În fine, scăderea rezistenței organismului în afecțiuni generale, insuficiența de nutriție, hipovitaminoză.

Factori externi. Tehnica defectuoasă de alăptare, cum ar fi prelungirea suptului peste 25-30 minute; stoarcerea sânului; rufăria din fibre artificiale ce nu se pot steriliza și nu sunt absorbante; anotimpul rece și umed care favorizează răspândirea aerogenă a stafilococului, ca și a bolilor aerogene virotice; selecționarea de tulpini virulente și rezistente de stafilococ în unitățile spitalicești.

Anatomia patologică. Limfangita, inflamația vaselor și trunchiurilor limfatice cu adenopatie axilară aferentă este o leziune tranzitorie și recuperabilă ad integrum. Mastita poate afecta oricare din sâni, uneori fiind bilaterală.

Prin mastită se înțelege inflamația glandei mamare propriu-zisă. Clasicii diferențiază, în afară de mastită, paramastitele – infecții juxtamamare, distingându-se o paramastită superficială sau premamară și o paramastită profundă a țesutului celulogrăsos metromamar (inframastite).

La început, este interesat numai un singur lob, cu predilecție în cadranele supero- sau inferoexterne, forma fiind triunghiulară cu baza în afară. Ulterior, sunt interesați și alți lobi: inițial edem și infiltrație inflamatorie, în special a țesutului conjunctiv interstițial, apoi, distrucție tisulară și abccedare cu formarea uneia sau mai multor pungi neregulate, care, de obicei, nu comunică între ele (incizia abcesului trebuie urmată de explorarea și deschiderea tuturor colecțiilor adiacente pline de puroi, de obicei, cu miros dezagreabil).

În galactoforită, laptele se coagulează sub influența microbilor și fundurile de sac glandular sunt umplute cu colonii de microbi între rețeaua de fibrină. Epiteliul este distrus și țesutul conjunctiv este sediul unei abundente infiltrații leucocitare.

Abcesele pot interesa fascia retromamară, cu formarea de colecţie retromamară, abcesul sau flegmonul retromamar în buton de cămaşă.

O formă rară, dar deosebită ca gravitate, este flegmonul difuz mamar, care interesează de la început toate ţesuturile mamare. Aceste ţesuturi, sunt infiltrate difuz de o serozitate tulbure, fără să existe o colecţie veritabilă, existând o tendinţă la sfacelare, care produce o adevărată disecţie a glandei (Chassaignac). În cazurile de supravieţuire, se produce o supuraţie interminabilă a glandei şi chiar eliminarea totală a glandei şi pielii care o acoperă. Obredame descrie şi un flegmon lemnos mai puţin grav cu infiltraţie dură a sânului, fără fenomene generale grave.

Diagnostic clinic. Simptomatologie. Forme clinice

Limfangita mamară. Forma cea mai frecventă a infecţiilor mamare în lăuzie este limfangita. Fisurile mamelonare şi ale areolei sunt punct de plecare ale acestei afecţiuni. În cursul unei lăuzii normale, apiretice se declanşează un frison mai mult sau mai puţin intens, însoţit de o ascensiune febrilă importantă (39-40°) care ţine 24-36 ore, chiar 48 ore, scăzând apoi brusc sau progresiv în 2-3 zile la normal.

Local, sânul este dureros, în tensiune, pielea este roşie, de multe ori observându-se treneuri roz-roşii ale limfangitei ce progresează. Ele pornesc de la mamelon, de unde diverg majoritatea spre axilă, unde se palpează ganglionii limfatici măriţi şi dureroşi.

Dacă în marea majoritate a cazurilor limfangită superficială se termină prin resorbţie spontană sau după tratament, nu este rar să se observe trecerea infecţiei la celălalt sân, recidiva după 7-8 zile sau complicaţia printr-unul sau mai multe abcese.

Dacă diagnosticul de limfangita superficială este uşor de făcut, limfangita profundă are o simptomatologie greu de interpretat. Este vorba de aceleaşi simptome iniţiale ale limfangitei superficiale (frison, febră), lipsesc semnele locale (eventual durerea); în câteva zile însă, netratată, limfangita profundă ajunge la mastită interstiţială.

Galactoforită. Inflamaţia canaliculară, considerată de o parte din clasici ca iniţială mastitei interstiţiale, poate fi, ca şi limfangita, primul stadiu al unei mastite de alăptare. Debutul este insidios, febra este moderată sau absentă, pielea nu este modificată, nu există adenopatie axilară. Semnul patognomonic este apariţia unor picături de puroi la stoarcerea mameloanelor (semnul lui Budin). Galactoforita evoluează fie spre vindecare în câteva zile, fie spre o mastită parenchimatoasă abcedată.

Abcesele areolare. Abcesele areolare sunt determinate de infecţia glandelor sebacee ale areolei. Se prezintă ca abcese tuberoase de mărimea unui bob de mazăre sau alune care, dacă nu sunt incizate, se deschid spontan.

Mastita *(fig. 25.4)*. Mastita apare de obicei în a doua sau a treia săptămână de lăuzie. Debutul poate fi insidios, sânul devine dureros, mai ales la supt: febra urcă până la 38-39°, o porţiune a sânului se tumefiază, devine dură,

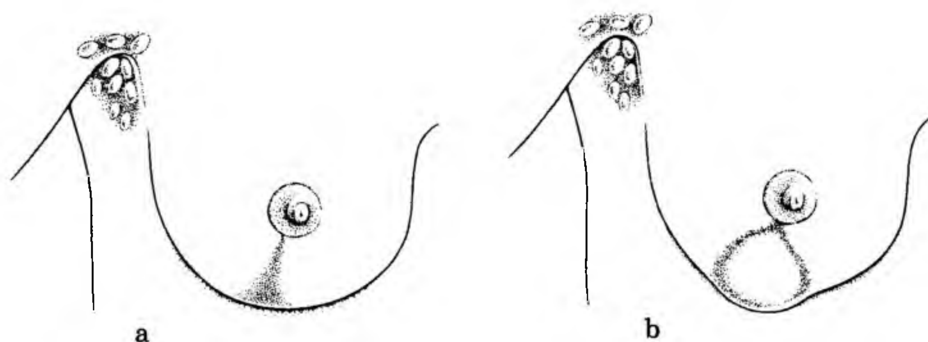


Fig. 25.4. Mastita
a – *precoce;* b – *tardivă*

infiltrată, temperatura locală este crescută. Alteori debutul poate fi brusc: în plină sănătate apare un frison urmat de ascensiune termică până la 40-41°C. Sânul se roşeşte, uneori se văd treneuri limfatice roşii. Sânul este tumefiat, este dureros, indurat în regiunea interesată. Ganglionii axiali se pot palpa măriţi şi dureroşi. Starea generală se alterează, pulsul este accelerat, în concordanţă cu temperatura. Febra se menţine un timp în platou, apoi devine remitentă. Evoluând spre abcedare, zona afectată face ca sânul să prezinte o boselare, la nivelul căreia pielea este roşie, lucioasă.

La palpare sânul este dur, ferm, bolnava manifestă o atitudine caracteristică de apărare, mâna apărând instinctiv sânul. Boseurile sunt foarte dureroase. Câteodată la palpare există senzaţia de depresiune limitată de o margine groasă. Fluctuaţia poate fi percepută, dar uneori este greu de sesizat în abcesele profunde. Expresia glandei aduce prin orificiile canalelor galactofore un amestec de puroi şi lapte.

Netratat, abcesul tinde spre deschidere spontană. Lobul respectiv devine remitent, apoi fluctuant, pielea se înroşeşte, apare un edem inflamator, subcutan se produce fistulizaţie.

Chiar incizat, abcesul poate să nu se limiteze ci să cuprindă un alt lob, cel mai adesea, ori, separat de acesta, prin părţi sănătoase; lobii se infectează unul după altul fie în acelaşi sân, fie în ambii, abcesele necomunicând între ele la început.

Flegmonul difuz mamar. Este o infecţie supraacută sau gangrenoasă a mamelei. El intereseazǎ de la început toate ţesuturile. Tendinţa sa la spacel şi gravitatea semnelor generale, îi dă o fizionomie clinică foarte particulară. Flegmonul difuz duce de cele mai multe ori la o moarte rapidă, în cadrul unei adinamii, hipertermii, frisoane, alterarea stării generale, cefalee, mialgii, vărsături, diaree (adesea incontinenţă), dureri abdominale, lipotimii sau sincopă, hipotermie, tahicardie, oligoanurie, insuficienţe organice multiple, coagulare intravasculară diseminată. Este tabloul şocului toxico-septic produs de exo-

toxinele stafilococului auriu în special şi mai rar de *S.epidermidis*: exotoxina stafilococică F (SEF), exotoxina pirogenică (PEC).

Alteori, asociația cu germenii anaerobi îi conferă aspectul sindromului de fasciită necrozantă.

Flegmonul lemnos este o infecție mai puțin gravă.

În cursul alăptării unul din sâni se umflă, devine sensibil, consistența devine dură, lemnoasă. Starea generală rămâne bună, temperatura se menține în limitele subfebrilității. Fenomenele retrocedează în timp, încetul cu încetul dacă nu evoluează către o mastită cronică.

Flegmonul retromamar. Situat în țesutul celular adipos retromamar, el urmează, de obicei, unui abces al unui lob profund, formându-se un abces în buton de cămaşă.

Sânul este mărit în totalitate, dureros şi parcă proiectat înainte. Evoluția este rapidă, sânul se tumefiază mult, febra creşte, durerea se exacerbează, apare edem la periferia glandei. Dacă nu se intervine flegmonul difuzează spre axilă, gât, abdomen sau se goleşte spontan printr-un punct decliv.

Diagnostic paraclinic. În general investigațiile paraclinice în stabilirea diagnosticului de infecție mamară sunt numai ajutătoare, piatra unghiulară a obstetricianului rămânând examenul clinic. Pentru diagnosticul bacteriologic sunt necesare frotiurile, culturile şi antibiograme din scurgerile mamelonare, din puroiul recoltat prin puncție sau evacuat în momentul intervenției chirurgicale. Aprecierea numărului de leucocite în lapte nu este suficient de precisă pentru a face distincția între o simplă stază lactală sau o infecție declarată. Uneori este necesară hemocultura pentru potențiale complicații asociate cu bacteriemia stafilococică.

În caz de abces, o puncție cu un ac prin locul suspectat, poate fi folositoare, extrăgând lichid purulent şi confirmând diagnosticul (în acelaşi timp cu locul inciziei de evacuare a puroiului. Ultrasonografia, termografia şi mamografia pot fi indicate în cazuri izolate pentru a confirma un diagnostic, a localiza un abces sau a face un diagnostic diferențial de mastită canceromatoasă.

Diagnostic diferențial. Diagnosticul de limfangită superficială este în general uşor de făcut, dar poate fi şi cauză de erori uşor de evitat. Astfel, eritemele produse de soluții medicamentoase aplicate pe sân, şi chiar acele hiperemii la femeile emotive care îşi descoperă sânul mai ales dacă aceste fenomene coincid cu o stare febrilă de altă natură.

Mai delicat este diagnosticul limfangitei profunde. Absența fenomenelor superficiale (în special a roşeței inflamatorii) poate duce la confuzii cu o retenție de lapte, la o angorjare a sânului sau febra să fie atribuită unor fenomene infecțioase genitale (endometrita puerperală în special). Palparea ganglionilor axiali afectați poate lămuri uneori diagnosticul.

Este clasic să se semnaleze dificultatea de diagnostic între o mastită acută şi mastita carcinomatoasă acută.

Mastita carcinomatoasă acută apare în special la femeile tinere, cel mai adesea după naştere şi în perioada de lactaţie cu roşeaţă, edem al pielii şi uneori chiar cu febră. În mastita carcinomatoasă ganglionii sunt de obicei interesaţi masiv, fără să fie dureroşi, febra urcă însă puţin, durerea nu este mare şi supuraţia nu se produce, în schimb starea generală se alterează rapid.

Examenul celulelor din secreţia mamelonară, puncţia biopsică şi mamografia pot lămuri diagnosticul. Nu este mai puţin adevărat că multe mastite carcinomatoase au fost incizate intempestiv. Ca întotdeauna, diagnosticul este pus atunci când te gândeşti la el.

Evoluţie. Complicaţii. Prognostic. Dacă evoluţia limfangitelor este de obicei către rezoluţie (mai rar către mastite), evoluţia unei mastite se face de obicei spre abcedare. Chiar dacă abcesul a fost incizat la timp, evoluţia poate să nu înceteze şi să fie interesaţi şi alţi lobi. Complicaţiile mastitei sunt rare. Se citează septicemia şi septicopioemia cu diseminări şi determinări de abcese metastatice, în special în rinichi, oase, sistem nervos central. La fel, infectând valvele cardiace, stafilococul poate produce endocardita acută.

De aceea, din cauza numeroaselor complicaţii, tratamentul bacteriemiei stafilococice cere un tratament antibiotic prelungit (10-14 zile de obicei), iar în caz de complicaţii metastatice (cu deosebire în endocardite) terapia se extinde mai mult.

O complicaţie de temut este şocul toxico-septic prin exotoxinele stafilococice, cu o mortalitate ridicată.

Flegmonul difuz secundar şi mastita necrozantă sunt complicaţii excepţionale, dar posibile, urmate în cazurile de supravieţuire, de supuraţii prelungite sau de sfacelarea şi eliminarea glandei.

Cronicizarea infecţiei (abcesul cronic), sechelele inflamatorii şi operatorii duc la tulburări funcţionale importante şi deformaţii inestetice ale sânului. În literatură, nu se citează cazuri de mortalitate maternă: cu toate acestea autorii, în studiul dosarelor de morţi materne, au putut identifica cazuri de moarte maternă în cursul flegmonului difuz cu simptomatologia sindromului toxico-septic (considerate însă ca determinate de alte cauze).

Pentru făt există două pericole:

- Posibilitatea necesităţii unei ablactări precoce, dacă infecţia este bilaterală sau dacă starea generală a mamei este alterată;
- În al doilea rând posibilitatea contaminării de la mamă, fie sub forma unei piodermite, de obicei benigne, fie sub forma unei toxiinfecţii digestive sau unei bronhopneumonii prin ingerarea sau aspirarea laptelui amestecat cu puroi.

Tratament

Tratament profilactic. Un întreg complex de măsuri pot să reducă la minimum infecţia mamară puerperală. În această privinţă este edificator un studiu făcut în 1992 în Germania de Peters şi colab., care au arătat că numai

dezinfecţia mâinilor mamelor înainte de alăptare scade incidenţa infecţiilor mamare de la 2,9% (lot martor) la 0,66% (lot de studiu).

În această privinţă se va acţiona profilactic pentru combaterea factorilor favorizanţi. Gravidele, şi mai ales lăuzele, vor purta sutiene numai de bumbac (care se pot fierbe), iar în momentul alăptării sânul va fi manipulat cu o curăţenie riguroasă. Lăuzele îşi vor spăla mâinile înainte de alăptare cu apă şi săpun, eventual dezinfecţie cu soluţii slabe dezinfectante (cum este soluţia de Betadine), iar unghiile vor fi tăiate scurt.

Se va evita pe cât posibil stoarcerea sânului, mai ales cu mâna (în special în perioada de „furie" a laptelui când congestia sânului dă impresia angorjării).

Durata de supt nu va trece de 20 minute. Se vor alterna sânii pentru supt, pentru ca fisurile provocate la un sân să se vindece mai uşor în perioada de repaus.

Fisurile vor fi tratate prin nitratare sau prin pomezi cicatrizante conţinând un antibiotic local cu acţiune în special antistafilococică.

Combaterea factorilor favorizanţi de mediu extern are ca scop combaterea condiţiilor care duc la dezvoltarea germenilor şi răspândirii infecţiilor. În realizarea acestui deziderat se vor evita traumatismele mameloanelor, se va folosi rufăria de bumbac care se poate steriliza, după cum se vor steriliza periodic păturile, rufele, pompele de lapte şi vasele şi se vor dezinfecta pereţii camerelor şi pardoseala cât mai frecvent. Lăuzele şi personalul mediu sanitar vor purta măşti în perioada în care se alăptează, măşti schimbate de câteva ori pe zi. Mâinile lăuzelor şi surorilor vor fi spălate înainte de orice manipulare a nou-născutului.

Combaterea surselor de infecţie. Ca măsuri antiepidemice faţă de lăuze cu afecţiuni stafilococice şi faţă de purtători de stafilococi, se vor izola cele cu afecţiuni stafilococice; cutanate şi mastite şi se vor trata corespunzător, în special, cu antibiotice pentru a nu crea surse rezistente încrucişate de stafilococi. În plus, se vor depista (şi îndepărta) persoanele de îngrijire, purtătoare de stafilococi. Ca o măsură generală, pentru a nu crea specii de germeni rezistenţi la antibiotice majore, se va limita terapia cu antibiotice atât profilactic, cât şi curativ.

Tratamentul curativ. Imediat ce s-a pus diagnosticul de infecţie mamară trebuie instituit tratamentul antibiotic ca primă măsură. Întârzierea în tratament înseamnă o semnificativă creştere a formării abceselor. A fost constatat că întârzierea cu peste 24 de ore de la diagnostic a aplicării tratamentului antibiotic, creşte riscul formării de abcese cu 70%.

De la început tratamentul include antibiotice antistafilococice majore (până la eventuale investigaţii bacteriologice) în funcţie de gravitatea infecţiei, optând pentru calea parenterală (intravenoasă) sau orală.

Pentru calea intravenoasă cloxaciclina, oxacilina, flucloxaciclina, nafcilina, dicloxacilina ca peniciline, sau cefalosporine ca: cefazolin, vancomicina. Pentru calea orală oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina, cefalosporine ca: ce-

phalexin, cephardin. Tratamentul este de 5-10 zile prelungindu-se în general cu 48 ore după rezoluția simptomelor.

Până acum aproximativ două decenii, se recomanda ablactarea, ca o măsură ajutătoare a tratamentului mastitei. Cercetările mai noi au arătat însă că staza laptelui este un factor în plus de favorizare a infecției, complicațiile abceselor fiind mai frecvente la femeile care au oprit alăptarea. În consecință, se indică continuarea alăptării, eventual cu protejarea mamelonului prin tetină.

Pentru limfangite de sân, tratamentul antibiotic antistafilococic, cu o dezinfecție a mamelonului şi tegumentelor afectate (de exemplu soluție Povidon iodat- Betadine, alcool iodat 1-2% etc. şi eventual, cu metode antiflogistice locale minime – comprese reci cu soluție antiseptică slabă) sunt de-ajuns ca procesul inflamator să se vindece în câteva zile.

Cu tot tratamentul judicios al mastitelor, evoluția lor poate să ducă la abcedare în 4-10%. Această complicație necesită intervenție chirurgicală: incizia şi drenajul.

Tratamentul chirurgical va trebui în primul rând să golească complet colecțiile, fără însă a deschide inutil glanda ori a crea o cale de infecție suplimentară. A doua necesitate, nu mai puțin importantă, este de a folosi căi de abord extern, cât mai puțin mutilante.

Pe considerentul că incizia transversală sau arcuată secționează canalele galactofore făcând sânul inapt pentru funcția lui, în mod clasic se recomandă inciziile radiare, care ocolesc canalele galactofore fiind paralele cu ele.

Abcesele superficiale vor fi golite prin incizie directă. Astăzi, se recomandă incizii în pliurile naturale ale pielii, paralele cu marginea areolei, care asigură şi un drenaj bun şi corespund dezideratului estetic.

Deoarece abcesele pot fi multiple, fără să comunice între ele, se recomandă explorarea digitală sau cu pensa, eventual dirijată ecografic.

În abcesele profunde (flegmon retromamar), se va folosi incizia în şanțul submamar dezlipind glanda de peretele toracic şi incizând pe aici abcesele glandulare (care drenează).

Postoperatoriu, vom evita să suprimăm prea repede drenajul şi vom supraveghea curba termică şi semnele locale pentru a descoperi cât mai devreme apariția unui alt factor în sânul operat.

Flegmonul difuz mamar, mastita gangrenoasă sau mastitele difuze cu numeroase fistule, pot pune problema amputării sânului.

Din cauza incidenței mari a bacteriilor anaerobe izolate din abcese, acoperirea cu antibiotice trebuie să se extindă şi asupra anaerobilor (până la rezultatul însămânțărilor): clindamicină, metronidazol, cefalosporine de a III-a şi a IV-a generație.

Bibliografie

1. Ball H., Cook J., Wisew W., Halushka P., *Role of Tromboxane Prostaglandins and leukotrines in Endotoxic and Septic Shock,* Intensive Care Med., 12, pp. 116-126, 1996
2. Baret Iu, *Puerperal Infection,* Gale Encyclopedia of Medicine, Gale Group, dec. 2002
3. Bjoro K., *Puerperal Infections. From Semmelweis to Current Probleme,* Tidsskrift for Den Norske Laegerforning, 113(30), pp 3712-3714, 1993
4. Blanco D., Jorge S., *Intraamniotic infection* - Josepf G, Pastorek II: Obstetric and Gynecologic Infectious Disease, Raven Press, New York, 1994
5. Boris J., Henriksen T.B., Davidesen L., Secher N.J., *Bacterial Vaginosis in Late Pregnancy- Prelevance and Consequences,* J Obst Gyn, 14/2 p.556, 1994
6. Buisson C., *Traitement Antibiotiques des etats septiques,* Rev Prat Paris, 43/1, pp.54-56, 1993
7. Căruntu A.F., *Infecțiile bacteriene severe necrozate extensive ale țesuturilor moi,* Medicina Modernă, 1/6, pp. 335-336 51, 1994
8. Charles J., Charles D., *Postpartum infection in obstetric and perinatal infections,* Ed. David Charles, St. Louis, Mosby Year Book Inc, 993, 1997
9. Cunningham F.G., Mac Donald P.C., Gant N.F., *Infections and disorders of the puerperium,* Williams Obstetrics 20te ed.; pp. 547-568, 1997
10. D'Ercole C., Blanc B., *Urinary Infections During Pregnancy Diagnosis, Course, Prognosis, Treatment,* Revue du Practicien, 44(8), pp. 1097-1103, 1994
11. Dhainaut J.F., Mira P.J., *Etats septiques et choc infectieux,* Rev Prat, Paris, 43 p. 712, 1993
12. Dofferhoff A.S., Sporken J.M., *Puerperal Toxic Shock Syndrome Cauzal by Group A Beta Hemolitic Streptococci,* Nederlands Tijdschrift voor Geneerkunde, 137 (12) pp. 609-612, 1993
13. Faro S., *Postpartum Endometrites* Josef G, Pastorek II, Obstetric and Gynecologic Infections, Diseases, Raven Press, New York, 1994
14. Fernandez H., Gagnepain A., Bourget P., Peraz P., et all.: *Antibiotic Prophylaxix against Postpartum Endometritis after Vaginal Delievery a Prospective Randomized Comparison Between Amox, CA (Augmentin) and Abstention,* Eur J Obstet Gyn & Reprod Biol, 50 (3), pp. 169-175, 1993
15. Hassen-Khodja R., Gillet J.Y., Batt M.M., Bongain A., ş.a: *Trombophlebites of the ovarian vein with free thrombus in the inferior vein cave,* Annals of Vascular Surgery, 7(6), pp.582-586, 1993
16. Hausler G., Hanzel E., Dadak C., Gruber W., *Necrotizing Fasceites Arising from Episiotomy,* Archives of Gynecology & Obstetrics, 225, p. 155, 1994

17. Henrich W., Wagner I., Dudenhausen I.W., *Bacterial Pathogen Colonization of the Uterus in Puerpartum,* Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 53, pp. 568-573, 1993
18. James K.W., Lohr J.M., Deshumukh R.M., Cronely J.J., *Venous thrombotic complicaton of pregnancy,* Cardiovascular Surgery, 4, pp. 777-782, 1996
19. Johnson S.C., Esclaps M., *Sonography of postpartum ovarian vein thromboflebites,* Jurnal of Clinical Ultrasound, 26/3, pp. 143-149, 1998
20. Jonsson S., Pulkkinen M.O., *Mastitis Today; Incidence, Prevention and Treatment,* Annales Chirurgie et Gynecology, p. 208, 1994
21. Karstrup S., Solvig J., Nolsoe C.P., Nilsson P., et all.: *Acute Puerperal Breast Abceses,* US Quided Drainaje Radiology, 188, pp. 807-809, 1993
22. Keogh J., Mac Donald D., Hkelehan P., *Septic Pelvic Trombophlebitis an Usual Treatable Postpartum Complication,* Australian & New Zeeland Journal of Obstetrics and Gynecology, 33, pp. 204-207, 1993
23. Kverenbo K., *Group A Streptococci Infections. The Sugeron's Poin of View,* Journal of Obst and Gynaec, 14, p. 96, 1994
24. Libomo A., Folgosa E., Bergstrom S,. *Risk Factors in Puerperal Endometritis Myometrites. An Incident Case Referent Study,* Gynecologic and Obstetrics Investigation, 38, pp. 198-205, 1994
25. Luca V., *Infecția puerperală,* Ed. Cerma, Bucureşti, 1997
26. Luca V., *Fatalitățile obstetricii: infecția,* Obstetrică şi Ginecologie, 3, (Vol. XL), pp. 3-6, 1992
27. Luca V., *Infecția puerperală. Şocul septic. Tromboflebitele puerperale,* în Tratat de Obstetrică., Ed. Academiei, Bucureşti, 2002
28. Luttkus A., Windel K., Dudernhausen J.W., *Prospective Study of the Clinical Value of C- Reactiv, Protein in Amniotic Infection Syndrome,* Zeitschrift fur Geburtshilfe und Perinatologie, 197, pp. 31-37, 1996
29. Magee K.P., Blanco J.D., Graham J.M., *Massive septic pelvic thrombophlebits,* Obstetrics and Gynecology, 82, pp. 662-664, 1993
30. Markovith O., Mazor M.S., Varddfi I., Chaim W., et all.: *Meconium Stained Amniotic Fluid Associated with Material Infections Morbidity in Preterm Delivery,* Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, Oct.- 72(7), pp. 538-542, 1993
31. Mckenzie H., Donnet M.L., ş.a.: *Risk of Preterm Delivety in Pregnant Women with Group B Streptococcal Urinary Infections or Urinary Antibodies to Group B Streptococcal and E Coli Antigeus,* British Journal of Obstetrics & Gynecology, Feb. 101(2), pp. 107-113, 1994
32. Milligan A., Douglas Duff P., *Puerperal Mastitis,* in Josepf G. Pastorek II Obstetric and Gynecologic Infections Disease Raven Press, New York, 1994
33. Mirov I.M., Andreev L., Solomatina L.M., *Intrauterine Lavage in the Treatment and Prevention of Puerperal Endometritis,* Akusherstvo I Ginekologia, (5), pp. 21-4, 1993

34. Mercer J.L., *Infections Complications of Episiotomy,* in Joseph G. Pastorek II Obstetric and Gynecologic Infections Desease, Raven Press, New York, 1994
35. Nathan L., Peters T.M., Levenco K.J.K., *The return of Life-Threatening Puerperal Sepsis by Grup A Streptococci,* AM J Obstet Gynecol, 169, pp. 571-572, 1993
36. Nikonov A.P., Ankirskaia A.S., Nisilevich V.F., *The Significance of Genital Mycoplasmas in the Etiology of Puerperal Endometritis,* Akurherstvo I Ginekologia, N3, pp. 20-23, 1993
37. Parsons T., Jeffrey L., *Specific Intra-Amniotic Bacterial Infections* în Joseph G. Pastorek II, Obstetric and Gynecologic Infections Disease, Raven Press, New York; 1994
38. Pelinescu Onciul D., *Aspecte clinice, bacteriologice imunologice, histopatologice şi terapeutice în ruptura prematură de membrane,* Teză de doctorat sub conducerea Prof. Dr. V.Luca, UMF Carol Davilla, Bucureşti, 1994
39. Resnik E., Harger J.H., Kuller J.A., *Early Postpartum Endometritis. Randomized Comparison of Ampicilin/Sulbactam V; Ampicilin, Gentamicin and Clindamicin,* Journal of Reproductive Medicine, Iun. 39(6), pp. 467-472, 1994
40. Rivlin M.E., *Puerperal infections,* Manual of Clinic Problems. In Obstet. Gynecol; 4 th.ed. Ed. Michael E Rivilin and Rick W Martin, Boston; Little Brown and Co, 1994
41. Schieve L.A., Handler A., Hershow R., Persky V., et all.: *Urinary Tract Infection During Pregnancy, in Association with Maternal Morbidity and Perinatal Outcome,* American Journal of Public Health, Mar. 84(3), pp. 405-10, 1994
42. Stănculescu R., *Mijloace de depistare precoce a infecției chorioamniotice infraclinice in ruptura prematură de membrane,* Teză de doctorat sub conducerea științifică Prof. Dr. V. Luca, UMF Bucureşti, 1999
43. Twickler D.M., Sebastiwan A.T., Evans R.S., Erdman W.A., et all: *Imaging of Puerperal Septic Thrombosis is: Prospective comprison ofMR, Imaging CT and Sonography,* A J R, 169(4), pp. 1039-1043, 1997
44. Wyng M.J., Huang X.H., WU L.F., *Puerperal Infection of Ureaplasma Urealiticum,* Chung-Hua Fu Chan Ko Chih, Chinese Journal of Obstetrics& Gynecology, 29(6), pp. 325-327, p. 380, 1994
45. Wiesenfeld C.H., Sweet L.R., *Perinatal Infections* in Danforth's Obstetrics and Gynecology Seventh Edition, Ed. James R, Scott Phillip J, Disaia Ch B, Hammond William N, Speliacy JB, Lippincott Comp. Philadelphia, 1994
46. Witlin A.G., Mercer B.M., Sibal B.M., *Septic pelvic thrombophlebytis or Refractory Postpartum fever of undetermined etiology,* Journal of Maternal Fetal Medicine, 5(6), pp. 355-358, 1996.

Capitolul 26

STĂRILE CRITICE ÎN OBSTETRICĂ

I. DEFINIŢIE ŞI GENERALITĂŢI DESPRE ŞOC

Noţiunea de şoc este foarte greu de definit, din cauza faptului că termenul folosit are multe conotaţii, în foarte multe limbi. Din punct de vedere medical, aşa-numita "stare de şoc" reprezintă un sindrom caracterizat de insuficienţă circulatorie periferică, hipotensiune, acidoză şi oligurie, mai mult sau mai puţin pregnante. Şocul este o colecţie de entităţi clinice, de etiologie comună, a căror evoluţie se desfăşoară în cascadă. Esenţa şocului rezidă în perfuzia tisulară inadecvată, consecutivă unui flux sangvin insuficient. Diminuarea fluxului sangvin poate fi determinată de hipovolemie (şocul hipovolemic, şocul hemoragic), de o vasodilataţie bruscă şi generalizată (şocul vascular sau de mică rezistenţă), de diminuarea funcţiei de pompă a inimii (şocul cardiac sau cardiogen) sau de diminuarea debitului cardiac prin obstrucţia vaselor mari ale circulaţiei sistemice sau pulmonare (şocul obstructiv) *(tab. 26.1)*.

Şocul reprezintă întotdeauna o urgenţă medicală majoră, deoarece evoluţia sa este de cele mai multe ori extrem de greu de prevăzut. Orice bolnav care prezintă paloare, tegumente reci şi umede, hipotensiune şi tahicardie trebuie menţinut pentru cel puţin 24 de ore sub strictă observaţie. Ca un criteriu de diagnostic orientativ rapid, unii autori propun inversarea valorilor ritmului cardiac şi a presiunii arteriale sistolice: dacă în mod normal ritmul cardiac este de 70-90 bătăi pe minut şi presiunea sistolică între 120-130 mm Hg, la un individ care riscă să intre în şoc sau a intrat deja în această stare, presiunea sistolică scade spre 90 mm Hg sau chiar mai puţin, iar ritmul cardiac depăşeşte cu mult 100.

Tabelul 26.1

A. Tipurile de şoc

Tipurile majore de şoc şi cauzele cele mai des întâlnite ale acestora	
Tipul de şoc	**Patologia determinantă** (exemple)
HIPOVOLEMIC – diminuarea volumului sangvin circulant	• Hemoragie • Traumatisme • Arsuri • Intervenţii chirurgicale • Deshidratare prin vărsături sau/şi diaree
DISTRIBUTIV (VASCULAR, DE MICĂ REZISTENŢĂ) – vasodilataţie marcată urmată de vasoconstricţie etc.	• Anafilaxie (şoc anafilactic) • Septicemie (şoc septic, apare şi o importantă hipovolemie secundară datorită extravazării lichidiene în ţesuturi) • Afectări ale sistemului nervos central prin intoxicaţii, hipoglicemie, accident vascular cerebral, infarct cerebral, anestezie etc. (şoc neurogen)
CARDIOGEN – inimă ratată, debit cardiac inadecvat	• Infarct miocardic • Insuficienţă cardiacă • Aritmii
OBSTRUCTIV – obstrucţie de vase mari	• Pneumotorax • Embolism pulmonar • Tumoră cardiacă • Tamponadă cardiacă

B. Mecanisme fiziopatologice

Insuficienţa circulatorie acută indusă de factorii menţionaţi mai sus duce la alterări ale funcţiilor celulare, la care organismul, în virtutea homeostaziei, răspunde prin:

- Reacţie simpatoadrenergică: constă în creşterea amplă şi destul de bruscă a tonusului neurosimpatic. Descărcarea de adrenalină şi noradrenalină acţionează pe α-receptorii vasoconstrictori ai vaselor periferice pentru micşorarea circulaţiei în teritoriile de importanţă secundară (piele, muşchi, intestin, ficat, rinichi). Se ajunge la o centralizare a circulaţiei, datorită faptului că arterele coronare şi cele cerebrale nu posedă receptori α-adrenergici;
- Hipersecreţie de aldosteron şi ADH: cu scopul de a reţine apa şi sodiul, necesare circulaţiei. Acest mecanism se realizează prin transformarea angiotensinei I din angiotensinogen sub acţiunea reninei, sintetizate în rinichi ca răspuns la diminuarea perfuziei renale. Angiotensina II, formată în plămâni din angiotensina I va produce vasoconstricţie şi mărire

a nivelului de aldosteron, efectul căruia este de a majora reabsorbția tubulară de apă și Na^+. În final, toate aceste mecanisme au ca scop majorarea presiunii arteriale (*fig. 26.1*).

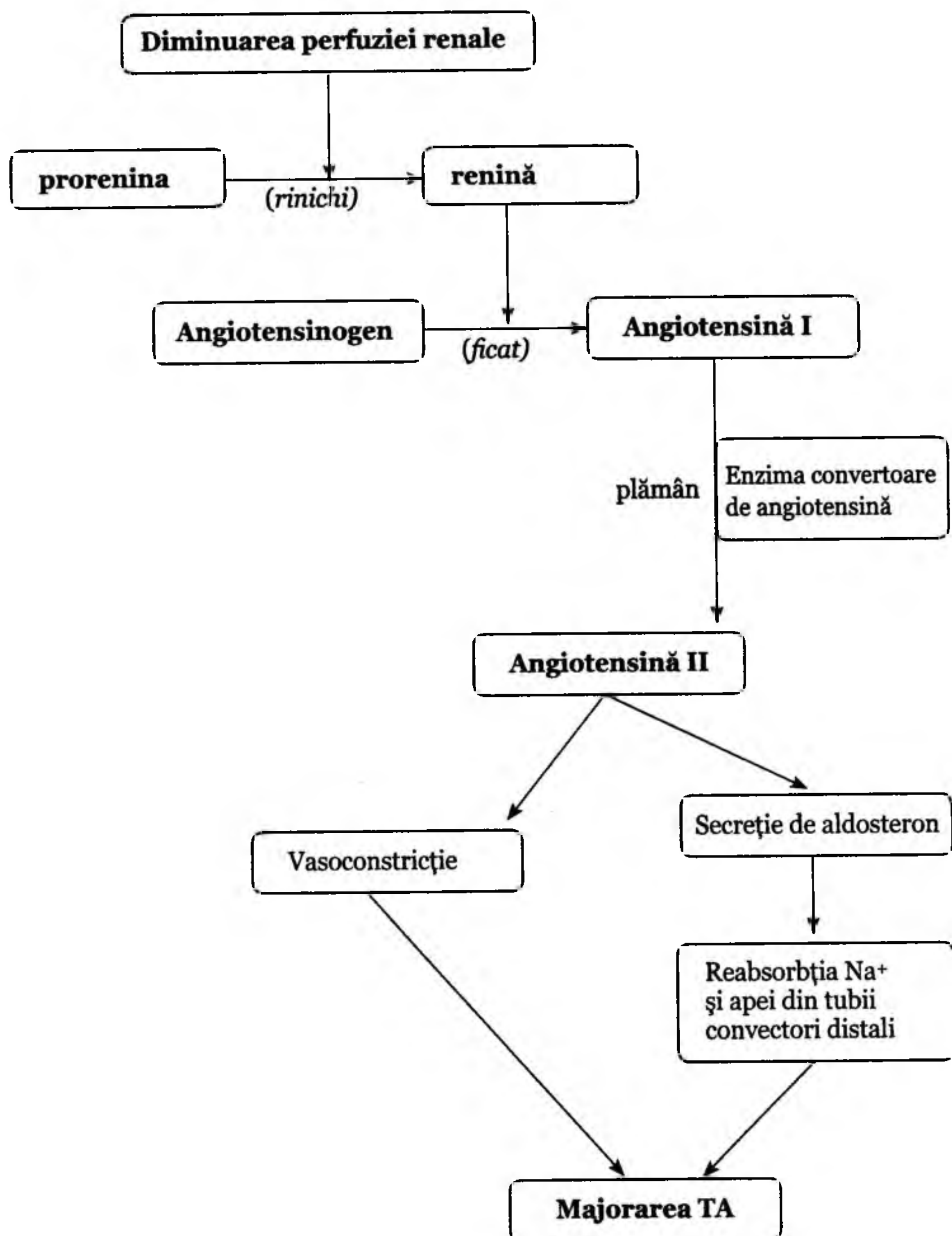


Fig. 26.1. Mecanismele fiziopatologice ale șocului

Este important de menționat că aceste intervenții ale organismului nu constituie în sine factori patologici. Ele se produc în mod normal atunci când apar variații ale volumului sangvin circulant, compoziției hidroelectrolitice a plasmei, ale temperaturii corporale etc. Caracteristic șocului este faptul că ele sunt mult exagerate ca durată și ca intensitate în raport cu factorul care le-a indus. Motivele pentru care acest lucru se poate întâmpla sunt foarte complexe și greu de determinat.

La rândul său, această centralizare a circulației determină în scurt timp (câteva zeci de minute) tulburări ce se pot grupa astfel:

- Reologice și de coagulare: datorită încetinirii fluxului sangvin și stazei, se mărește vâscozitatea sângelui, apare agregarea intravasculară a hematiilor și trombocitelor, la început reversibilă. Apoi în viscere se formează microtrombusuri, care pot epuiza factorii fiziologici ai coagulării, putându-se ajunge prin aceasta la o diateză hemoragică de o gravitate extremă;
- Metabolice: hipoxia din țesuturile slab irigate duce la blocarea lanțului respirator; celulele (mai ales cele musculare și hepatice) trec la glicoliză anaerobă, din care rezultă cantități importante de acid lactic, ajungându-se la acidoză metabolică, deseori fatală.

Așadar, șocul este suma tulburărilor inițiale și a celor apărute ca răspuns exagerat al organismului la acestea. În stările de șoc pot apărea adevărate cercuri vicioase ale mecanismelor fiziopatologice, în care reacțiile inițial menite să compenseze o anume dereglare devin ele înseși cauze de apariție a altor răspunsuri exgerate, la momentul când organismul suferă deja enorm din pricina cauzei inițiale. De exemplu, consecințele complicării unui șoc hemoragic cu coagulare intravasculară diseminată sunt lesne de intuit. Dar, deși în clinică noțiunea de „stare de șoc” acoperă toate aceste elemente, nu trebuie uitat că tratamentul unui asemenea pacient nu poate fi strict etiologic. Pentru exemplul luat mai sus, al șocului hemoragic, oprirea hemoragiei nu va avea niciun efect asupra acidozei deja instalate. Este deci necesar să se urmărească și rezolvarea acidozei, totodată cu stoparea hemoragiei și refacerea volemiei.

Un element important de menționat este faptul că o stare de șoc poate apărea fără să fie produsă pe căile prezentate mai sus, ci direct prin modificările care, de obicei, apar ca răspuns la cauzele inițiale. Astfel, descărcarea adrenergică ce are loc în cazul unei emoții puternice, spaima cel mai adesea poate genera un șoc la fel de serios ca cel cauzat de traumatisme grave. Tot în cazul unei emoții puternice, dacă eferențele sunt predominant parasimpatice, poate apărea sincopa vasovagală determinată de vasodilatația periferică întinsă.

C. Faze de evoluție clinică

Se consideră că evoluția unui pacient șocat se desfășoară în trei faze mai mult sau mai puțin delimitate practic, dar importante din punct de vedere teoretic:

A. șocul compensat (faza nonprogresivă);
B. șocul progresiv;
C. șocul ireversibil.

Parcurgerea tuturor fazelor nu este întâlnită mereu, mai ales că aproape întotdeauna șocul ireversibil are ca finalitate moartea, orice intervenție terapeutică dovedindu-se a fi zădarnică, chiar la indivizi tineri și fără stări patologice anterioare.

Șocul compensat

Poate avea o finalitate fericită chiar și fără intervenție terapeutică. Mecanismele homeostazice fac față cerințelor, iar reacțiile acestora nu sunt de natură a provoca dezechilibre în plus. Revenirea se face de obicei pe seama următoarelor căi de reglare:

- Reflexe baroreceptoare: contribuie la readucerea presiunii arteriale la valori potrivite statusului fiziologic;
- Răspunsul ischemic al SNC: constă într-o stimulare simpatică majoră și generalizată, cu eliberare de catecolamine. În mod normal intervine doar la scăderi bruște ale presiunii arteriale de la valori normale la sub 60 mm Hg;
- Reflexe vasomotoare simpatice: parțial suprapuse peste răspunsul ischemic al SNC, cu diferența că au ca scop adaptarea capacității sistemului vascular la volumul de sânge circulant scăzut sau perceput ca fiind scăzut;
- Formarea de angiotensină: cu efect constrictor pe arteriole, având ca principale consecințe diminuarea diurezei, cu conservarea apei și a Na^+, pentru menținerea și refacerea volemiei și a presiunii arteriale. Efectele angiotensinei continuă și după epuizarea catecolaminelor eliberate în circulație;
- Eliberarea de ADH: ADH are efecte vasoconstrictoare pe arterele și venele periferice, cu creșterea presiunii arteriale și scăderea diurezei, dar acțiunea sa începe cu o oarecare întârziere, chiar după cea a angiotensinei, și durează ceva mai mult.

Șocul progresiv

Apare la câteva zeci de minute sau câteva ore de la tulburările inițiale cauzatoare ale șocului, de multe ori fiind favorizat de un tratament greșit instituit. Reacții anormale de feed-back pozitiv produc:

- Depresiunea cardiacă: cauzată de nutriția și de oxigenarea inadecvată a miocardului. Se poate recunoaște clinic prin diminuarea frecvenței

cardiace. Dacă iniţial, odată cu scăderea presiunii arteriale frecvenţa cardiacă creşte mult, odată cu instalarea depresiunii miocardului se produce o prăbuşire a ambilor parametri. Constituie un semn nefast, datorită faptului că miocardul are o mare rezistenţă la efort şi o economie extraordinară a energiei;

- Depresiunea centrilor vasomotori simpatici din SNC: după 10-20 de minute de la reacţia ischemică iniţială, acidoza, hipoxia şi epuizarea rezervelor catecolaminice epuizează şi inhibă aproape orice reacţie de natură simpatică;
- Coagularea intravasculară: iniţial apare o uşoară tendinţă de aglutinare a hematiilor în capilare (aşa-numitul „sludged blood"), apoi se poate ajunge la un sindrom de coagulare intravasculară diseminată, cu formarea de trombi adevăraţi şi cu epuizarea factorilor de coagulare, urmată de hemoliza intravasculară. La acestea contribuie, printre altele, viteza redusă a sângelui în capilare, acidoza şi catecolaminele;
- Creşterea permeabilităţii capilare: după câteva ore de hipoxie, permeabilitatea endoteliului capilar pentru apă creşte, din cauza epuizării metabolice a celulelor care îl constituie şi alterării consecutive a proprietăţilor membranelor acestora. Apare o extravazare de lichid în spaţiul interstiţial, cu accentuarea unei eventuale hipovolemii sau hipotensiuni arteriale;
- Alterarea celulară generalizată: primul ţesut afectat e cel hepatic, ultimul cel miocardic; sistemul nervos suferă pe durata întregii evoluţii, iar plămânii preced de obicei ca moment al afectării cordul. Ficatul e principalul afectat pentru că are o rată mare a metabolismului şi un consum mare de O_2, şi din cauza că trebuie să facă faţă unor cantităţi mari de acid lactic. Un marker histopatologic al şocului este necroza centrolobulară, aceasta orientând cel mai adesea un diagnostic post-mortem în cazurile de deces cauzate de şoc. Alterarea celulară din şoc, cu mecanismele şi implicaţiile sale biochimice, va fi discutată mai jos.

Şocul ireversibil

Constituie ultima fază, de gravitate extremă, a şocului. În general este vorba de pacienţi la care şocul s-a instalat cu câteva ore înainte, de cele mai multe ori prin hemoragii, arsuri sau anafilaxie. Orice intervenţie terapeutică eşuează pentru că toate mecanismele celulare care ar trebui să răspundă la aceasta sunt paralizate prin epuizare energetică a receptorilor şi a efectorilor. În această fază, de exemplu, vasele nu mai răspund la aplicarea locală a adrenalinei prin constricţie, eventuala administrare a unor factori de coagulare poate chiar agrava o hemoragie, iar administrarea în perfuzie a lichidelor pentru refacerea volemiei nu produce nicio ameliorare a presiunii arteriale şi a celorlalte funcţii vitale. Decesul este iminent şi survine de obicei prin stop respirator (prin afectarea centrilor respiratori), urmat mai mult sau mai puţin rapid de stop cardiac, inima rămânând totuşi ultima care cedează.

D. Fenomene biochimice în şoc

Şocul, prin ischemia şi hipoxia iniţială, privează celula de energia „ieftină" obţinută în mod normal cu consum de O_2, silind-o să apeleze la glicoliza anaerobă. Acest lucru determină pe de o parte un aport insuficient de energie (ATP), lucru extrem de important în ficat, iar pe de altă parte, acumularea în organism a unor compuşi, cum ar fi: acidul lactic, acidul piruvic, acidul carbonic (acumulat datorită slabei irigări a ţesuturilor când încă se consumă O_2). Acidul carbonic predomină intracelular, unde şi determină modificări importante ale pH-ului, deoarece aici anhidraza carbonică este mai concentrată. Aceste alterări iniţiale conduc apoi la:

- Diminuarea activităţii ATP-azei membranare transportoare de Na^+/K^+ având drept consecinţă acumularea Na^+ intracelular şi turgescenţa celulei; este un factor important care poate agrava o hipovolemie, dacă ne gândim la ponderea compartimentului lichidian intracelular;
- Alterarea serioasă a activităţii mitocondriale din cauza hipoxiei;
- Datorită alterării calităţilor selective ale membranei celulare în celulă pătrunde şi Ca^{++} care poate duce la liza unor organite celulare ca: lizozomi, vacuole etc., urmată de fenomene de digestie intracelulară şi semnalizări false, sau pur şi simplu de epuizarea rezervelor celulei de mediatori, hormoni sau enzime, cu eliberarea acestora în circulaţie. În şocurile grave în circulaţie pot ajunge cantităţi importante de enzime pancreatice şi intestinale, toxice mai ales pentru miocard şi pentru sistemul nervos;
- Alterări ale metabolismului celular, cel mai afectat fiind cel glucidic. Răspunsul celular la insulină poate scădea de până la 200 de ori, din cauza epuizării rezervelor de ATP necesar semnalizării;
- Scăderea pH-ului intracelular şi interstiţial: poate fi atât de accentuată încât poate conduce singură la inhibarea receptorilor membranari şi a căilor de semnalizare;
- Epuizarea moleculelor macroergice celulare: tot creatin-fosfatul e descompus, ATP-ul şi ADP-ul sunt şi ele consumate rapid, cu creşterea cantităţilor de AMP şi adenozină. Adenozina trece în sânge şi începe să fie metabolizată la acid uric, contribuind la accentuarea acidozei.

Tulburările metabolice coexistă cu cele hemodinamice, pe care le agravează şi de care sunt agravate. Ele sunt variabile cantitativ şi calitativ în diferite ţesuturi, din cauza particularităţilor anatomice şi funcţionale ale acestora. Alterările metabolice dintr-un ţesut nu pot fi extrapolate întregului organism. Apar tulburări ale tuturor căilor metabolice, dar importanţa lor e diferită în diferitele faze ale şocului. Iniţial, tulburările hidroelectrolitice sunt cele mai importante şi ţinta preferenţială a terapiei. Apoi, dacă şocul progresează, devin importante alterările metabolismului energetic celular, a cărui prăbuşire duce la ireversibilitatea şocului.

Tulburări ale metabolismului proteic

Şocul determină alterarea profundă a acestuia. Intensificarea catabolismului, prezentă după orice agresiune severă, se accentuează în stările de şoc, deoarece mecanismele neuroendocrine vegetative sunt foarte solicitate şi din cauza apariției de tulburări funcționale în organele importante pentru metabolismul proteic (ficat, rinichi). În fazele tardive au loc rupturi ale lizozomilor din celulele hipoxice, cu eliberarea unor hidrolaze (catepsine), a căror acțiune e favorizată de mediul acid şi care „forțează" catabolismul proteic. În afara modificărilor biochimice cantitative ale unor constituenți proteici plasmatici, se remarcă creşterea polipeptidemiei, datorată atât intensificării producerii lor, ca urmare a eliberării de catepsine, cât şi diminuării lor de către ficatul hipoxic. Aminoacidemia creşte (şi rămâne crescută) ca urmare a mobilizării excesive a aminoacizilor din proteinele catabolizate, dar mai ales a incapacității ficatului de a-i metaboliza. În stadii evolutive precoce aminoacidemia crescută e însoțită de creşterea ureogenezei, iar în stadii avansate ureea scade datorită afectării progresive a ficatului. Amoniemia este şi ea crescută în faze avansate ale şocului, din cauza că amoniacul eliberat din dezaminarea aminoacizilor, dar mai ales cel produs de flora amoniogenetică intestinală nu mai este utilizat pentru ureosinteză. Creşterile amoniemiei în şoc sunt însă modeste, pentru că procesele de dezaminare diminuează, neatingându-se concentrații toxice pentru sistemul nervos. Creşte şi concentrația acidului uric, indice al intensificării catabolismului nucleoproteic, iar dacă există leziuni musculare importante, creatinemia prezintă şi ea o creştere mare. Acidul uric are un aport important la acidoza şocatului, mai ales dacă evoluția a fost lentă.

Tulburări ale metabolismului lipidic

În starea de şoc, încă de la primele manifestări ale hipoxiei şi ale ischemiei, organismul trece la mobilizarea lipidelor din depozitele adipoase. Astfel, se vor găsi valori ridicate pentru lipidemia totală şi pentru principalele fracțiuni lipidice din ser: lipide neutre, fosfoproteine, lipoproteine, colesterol şi acizi graşi liberi. Există o corelație între încărcarea glicogenică a ficatului anterioară şocului şi capacitatea acestuia de a metaboliza lipidele; în cursul şocului, pe măsura epuizării rezervelor glicogenice hepatice, scade capacitatea de oxidare a radicalilor acetați şi a acizilor graşi, iar hepatocitul se încarcă cu lipide.

Tulburări ale metabolismului glucidic şi acidoza metabolică

Alterările metabolismului glucidic se manifestă prin variații importante ale nivelului glicemiei şi prin inițierea acidozei din cauza metabolizării glucozei pe cale anaerobă. Glicemia se menține ridicată în fazele inițiale ale şocului, deoarece debitul hepatic de glucoză este crescut (ca rezultat al intensificării glicogenolizei şi gliconeogenezei) şi depăşeşte capacitatea țesuturilor de a metaboliza glucoza, capacitate diminuată din următoarele cauze: inhibarea secreției insulinice, excesul de catecolamine şi de glucocorticoizi, acidoza metabolică (principalul factor care măreşte rezistența la insulină a celulelor) şi amoniacul (inhibă hexokinaza). În stadiile avansate ale şocului, glicemia

scade progresiv, în final ajungându-se la hipoglicemie. Hipoglicemia este rezultatul, pe de o parte, al diminuării debitului glucozat hepatic, din cauza epuizării glicogenului şi a alterării funcţiei gliconeogenetice, şi pe de altă parte al intensificării consumului tisular de glucoză, deoarece metabolizarea anaerobă a acesteia necesită un consum mai mare de substrat. Hipoglicemia este considerată una din cauzele ireversibilităţii şocului; decesul şocaţilor se produce invariabil în stare de hipoglicemie. Totuşi, exitusul nu poate fi împiedicat prin corectarea hipoglicemiei prin perfuzare de glucoză. Predominarea metabolismului anaerob în ţesuturile ischemice duce la creşterea concentraţiei sangvine şi tisulare a piruvatului şi, mai ales, a lactatului, produşii glicolizei anaerobe. Ficatul şocat fiind incapabil de a utiliza lactatul pentru gluconeogeneză, se ajunge la hiperlactacidemie. Deoarece reacţia de transformare a acidului piruvic în acid lactic (catalizată de LDH, cu scopul oxidării NADH la NAD^+) este joncţiunea dintre procesele aerobe şi cele anaerobe, lactacidemia controlează raportul dintre glicoliza anaerobă şi procesele oxidative. Apariţia unui exces de lactat corespunde unei creşteri a raportului NADH2/ NAD^+, consecutivă hipoxiei. Excesul intracelular de acid lactic inhibă unele enzime ale metabolismului glucidic (fosforilaza, fosfofructokinaza etc.). De asemenea, concentraţiile nicotinamidadenindinucleotizilor scad marcat în diferite ţesuturi (rinichi, inimă, ficat, muşchi etc.). În special scade forma oxidată (NAD^+), cea mai importantă în metabolismul glucidic. În ficat şi muşchi scad mult, pe lângă aceasta, şi NADP şi NADPH2, care au roluri importante în ciclul Krebs. În şoc, pH-ul sângelui arterial prezintă o diminuare mică precoce şi continuă să scadă odată cu evoluţia spre exitus, iar pH-ul venos scade brusc şi profund la început, ca urmare a reacţiei bicarbonaţilor cu acizii lactic şi piruvic de la nivel tisular. În faza ireversibilă a şocului, pH-ul venos prezintă o nouă scădere, de această dată pe seama creşterii pCO_2, modificare care induce un prognostic extrem de sumbru, deoarece nu poate fi corectată terapeutic. Acidoza metabolică inhibă contractilitatea miocardului, diminuează reactivitatea vasculară şi favorizează agregarea intravasculară şi hemoliza.

Tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic

Echilibrul hidroelectrolitic este perturbat în orice agresiune, dar în şoc prezintă caracteristici care contribuie la agravarea sindromului. Alterările repartiţiei hidrice între compartimentele lichidiene ale organismului sunt consecinţele modificărilor concentraţiilor ionilor care dirijează circulaţia intercompartimentală a apei.

Na^+: este conservat în organism, datorită restrângerii maxime a eliminărilor renale. Are tendinţa de a părăsi lichidul extracelular şi de a pătrunde în celule, mai ales în cele afectate, atrăgând după sine apa. De aceea, dacă nu există pierderi concomitente de lichide cu componenta sodică mai mică decât plasma (sudoare, diureza osmotică, polipnee), concentraţia sa plasmatică va scădea.

Cl^-: suferă în timpul şocului modificări asemănătoare cu Na^+, fiind supus aceloraşi influenţe dereglante.

K^+: de cele mai multe ori creşte la şocaţi, deoarece se eliberează din celule în mari cantităţi, din cauza intensificării glicogenolizei şi a hipoxiei, care alterează permeabilitatea membranelor şi funcţionarea pompelor Na^+/K^+. Diureza mică contribuie şi ea la concentrarea plasmatică a K^+; ca urmare, potasemia creşte progresiv la şocaţi până la moarte.

Modificările electrolitice menţionate determină importante alterări cantitative ale compartimentelor hidrice: schimburile între compartimente se fac mai lent, iar volumul compartimentului extracelular este diminuat, lucru care accentuează o eventuală hipovolemie iniţială şi hipotensiunea arterială. În faza ireversibilă a şocului, hemodinamica profund alterată nu mai poate fi redresată prin restabilirea volumului circulant cu perfuzii de sânge, plasmă şi lichide electrolitice.

II. ŞOCUL SEPTIC

Generalităţi. În ultimii 50 de ani frecvenţa sepsisului s-a majorat de 10 ori, letalitatea constituind 80%, tratamentul fiind foarte costisitor (în SUA tratamentul unui bolnav cu sepsis constituie 300000 $, în stare de şoc septic şi mai costistor). Frecvenţa şocului septic variază între 10% (în structura complicaţiilor infecţioase în politraumatism) până la 50% la pacienţii cu sepsis gramnegativ – în cazul bolii arşilor.

În obstetrică frecvenţa şocului septic variază între 3 şi 5% în raport cu numărul total al pacienţilor cu afecţiuni infecţioase în post-partum sau post-abortum, letalitatea însă fiind încă foarte înaltă: 50% – conform datelor literaturii occidentale şi 20-80% – celei ruse. După Solski şi colab., letalitatea de sepsis se situează pe locul I printre complicaţiile după avorturi extraspitaliceşti; locul II revine infecţiilor după naşteri fulger şi premature; locul III revine complicaţiilor infecţioase după operaţii cezariene.

Definiţie. *Şocul septic* este definit ca o reacţie exagerată a organismului care se manifestă prin dereglări polisistemice şi poliorganice grave cu hipovolemie, perfuzie tisulară neadecvată declanşată de agresiunea microbiană şi/sau a toxinelor lor; sau *şocul septic* reprezintă un răspuns inflamator sistemic cu hipoperfuzie tisulară, insuficienţă poliorganică şi hipotensiune apărute secundar unei infecţii.

Sinonime: *şoc septic = şoc toxico-infecţios = şoc toxico-septic.*

Terminologie. Conferinţa A.T.S. (American Thoracic Society) şi ASCCM (American Society of Critical Care Medicine) a dezvoltat şi a determinat criteriile pentru definirea infecţiei, sepsisului şi a şocului septic. Astfel,

Infecţia – răspuns inflamator al organismului indus de microorganisme prezente în număr crescut în ţesuturile anterior sterile;

Bacteriemie – prezenţa bacteriilor vii, virulente în sânge (în funcţie de agentul patogen – viremie, fungiemie, parazitemie etc.)

Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SRIS) – este un răspuns inflamator general al organismului, care se dezvoltă după o agresiune severă

de etiologie diferită, caracterizat prin prezenţa a cel puţin 2 din următoarele simptome:

- Febră > 38°C sau temperatura corpului< 36°C;
- Frecvenţa ventriculară > 90 bătăi/min;
- Frecvenţa respiratorie > 20 respiraţii/min;
- $PaCO_2$ < 32 mmHg;
- Leucocite < 4000/ml sau >12000/ml, elemente tinere >10%;

Sepsa – este un răspuns inflamator general al organismului indus de un agent infecţios sau de toxinele lui, care clinic se manifestă prin schimbări moderate în funcţia organelor vitale: tahicardie, tahipnee, tulburări de termoreglare, toate acestea fiind prezente într-un cadru dominat de infecţie.

Sindromul septic – este sepsa la care se asociază disfuncţia organică, hipoperfuzia şi/sau hipotensiunea. Alterarea perfuziei periferice contribuie la apariţia lactacidemiei, oliguriei, a tulburărilor mentale şi altor disfuncţii organice.

Şocul septic – sunt acele cazuri cu sepsa severă unde, deşi terapia volemică este adecvată, persistă hipotensiunea arterială (TA < 90 mmHg sau o scădere cu mai mult de 40% faţă de valorile iniţiale) însoţită de hipoperfuzie tisulară evidentă şi de disfuncţii organice.

Sindromul de disfuncţie organică multiplă (MODS) – reprezintă o disfuncţie pluriorganică, datorită unei infecţii severe care se manifestă prin tulburări ale homeostaziei, controlabile eventual prin metodele terapiei intensive.

Notă: Stadiile anterior descrise trebuie considerate ca fiind fazele unui proces continuu care reflectă reacţia organismului la o infecţie sau la alte agresiuni inflamatorii.

Etiologie. Însăşi noţiunea de şoc toxico-infecţios implică 2 factori primordiali etiopatogenetici:

1. Procesul infecţios (bacterii, virusuri, fungi);
2. Toxemia (în special cea endogenă şi metabolică).

Etiologia şocului septic implică interacţiunea între 3 verigi primordiale (condiţie esenţială pentru dezvoltarea şocului): – microorganism – macroorganism – poartă de pătrundere a infecţiei;

Veriga I – microorganismul – este reprezentată de :

1. Bacterii aerobe: * **Gramnegative** (40% provoacă şoc septic) – *Esherihia coli, Klebsiela, Aerobacter, Enterobacter, Seratia.Proteus. Pseudomonas aeroginosa,Bacteroides*

   * **Grampozitive** – *Staphilococus aureus, Streptococus B hemolitic*, în ultimii ani se descriu cazuri cu implicarea *Strp. A hemolitic;*
2. Bacterii anaerobe – *Clostridium perfringes* (cel mai frecvent);
3. Viruşi;
4. Protozoare;
5. Micelii.

Veriga II: caracterizează starea macroorganismului, şi anume: scăderea rezistenţei generale a macroorganismului care poate surveni:

în condiții fiziologice:

- Imunodepresia organismului cauzată de gestație;
- Modificarea homeostaziei hormonale (din contul hormonilor estrogeni şi gestageni);
- Hiperlipidemia gravidelor care facilitează dezvoltarea şocului.

în condiții patologice:

- Patologia preexistentă sarcinii;
- Anemii;
- Gestoze (preeclampsie/eclampsie).

Veriga III: existența unui focar septico-purulent localizat în macroorganism sau existența porții de intrare a infecției (în cazul dat noțiune atribuită uterului sau posibilitatea pătrunderii agentului infecțios şi toxinelor lui în circuitul sangvin). Către această verigă se atribuie:

În gestație

- Ruperea prematură a pungii amniotice;
- Tuşeuri vaginale repetate (cu sau fără corioamnionită);
- Manevre şi intervenții obstetricale invazive;
- Operații obstetricale şi ginecologice;
- Condiții ce favorizează agresiunea infecțioasă: plaga placentară în uter, zone de necroză în membrana deciduală, fragmente placentare.

În post-partum

- Endometrita post-partum şi postcezariană;
- Fisuri mamelonare, mastita.

În afara gestației

- Avorturi infectate (în special cele criminale);
- Abcese tuboovariene;
- Complicații ale unor operații ginecologice invazive;
- Afecțiuni oncologice: ex. cancer al colului uterin.

Aici trebuie menționat că şocul septic nu se produce numai în septicemii şi nu toate septicemiile fac şoc septic. Şocul septic se poate dezvolta şi în bacteriemii, bacteriile circulante şi distruse punând în libertate endotoxinele, deoarece anume endotoxinele (în cazul bacteriilor Gram"-") şi exotoxinele (în cazul bacteriilor Gram „+", dar mai rar) inițiază cascada reacțiilor de activare a complementului cu eliberarea substanțelor biologic active tip kinine, histamină, serotonină etc. cu efect vasoplegic, care în consecință duc la alterarea fluxului sangvin la nivel de microcirculație cu lezarea progresivă a endoteliului capilar şi a țesuturilor.

Patogenie

În dezvoltarea şocului septic sunt necesare interacțiunea între cele 3 componente/verigi nominalizate mai sus:

- Prezența infecției;
- Diminuarea rezistenței generale a organismului pacientei;
- Posibilitatea pătrunderii în masă a agenților patogeni şi toxinelor acestora în sânge.

După cum menționam mai sus, inițierea mecanismelor patogenetice care în consecință duc la dezvoltarea șocului septic revine agentului infecțios, care în cazul agentului aerob Gram „-" în 40% cazuri dezvoltă șoc septic (prin eliberarea endotoxinei la distrugerea lor).

Endotoxina reprezintă o lipopolizaharidă a peretelui bacterian (Gr."-„) care este constituită din 3 componente: o oligozaharidă responsabilă de antigenitate; o colipopolizaharidă – responsabilă de aderare și lipidul A – responsabil de acțiunea toxică.

Exotoxinele structural reprezintă proteoglicani cu efecte necrotice, hemolitice, trombotice. Ele induc direct producția de prostanoide și leucotriene de către monocite și neutrofile cu efect vasoconstrictor, macrofagele totodată activează polimorfonuclearele neutrofile, acestea din urmă eliberează factorul de activare plachetară, proteaze, hidrolaze (*fig. 26.2; 26.3*). Pe de altă parte, monocitele și macrofagele activate de către endotoxină eliberează factorul tisular de coagulare care activează cascadele intrinsece și extrinsece amplificând fenomenul CID; produc citokine (citokine proinflamatorii: TNF, IL1, IL2, IL6, IL8, IL12) care provoacă lezarea endoteliului, producerea NO (urmate de vasodilatație și hipotensiune), induc febra prin efect asupra hipotalamusului, anorexie, cefalee, determină necroza corticalei suprarenale, stimulează sinteza hormonilor de stres (noradrenalina și adrenalina, a căror efecte au fost descrise la compartimentul generalități) și deprimă miocardul.

Pe de altă parte, macrofagele activate eliberează mediatorii histaminici activi: kalicreina, care la rândul ei produce bradikinina cu efect vasodilatator puternic, producând scăderea rezistenței vasculare atât periferice, cât și sistemice.

A fost menționat mai sus că șocul septic se manifestă prin dereglări polisistemice și poliorganice grave.

1. Afectarea sistemului respirator în șocul septic – dezvoltarea plămânului de șoc sau sindromului disfuncției (detresei) respiratorii a adultului ARDS – este consecința unor leziuni ale membranei alveocapilare, cu edem al interstițiului, exsudat alveolar și microtromboze în capilare. Sindromul se manifestă prin hipooxemie, care nu răspunde la administrarea de oxigen, hipocapnee inițial prin hiperventilație și ulterior hipercapnee, scăderea complianței pulmonare – plămânul rigid datorită edemului interstițial și exsudatului alveolar, în evoluție care duce la fibroza pulmonară când FR = 30-60 respirații/minut.

2. Sindromul urinar. Vasoconstricția splanhnică în rinichi duce în final la apariția insuficienței renale acute (prin necroza tubulară și corticală).

3. Ficatul este afectat constant și grav. Biochimic aceasta se manifestă prin:

- Bilirubinemie crescută;
- Transaminaze crescute;
- Crește amoniacul;

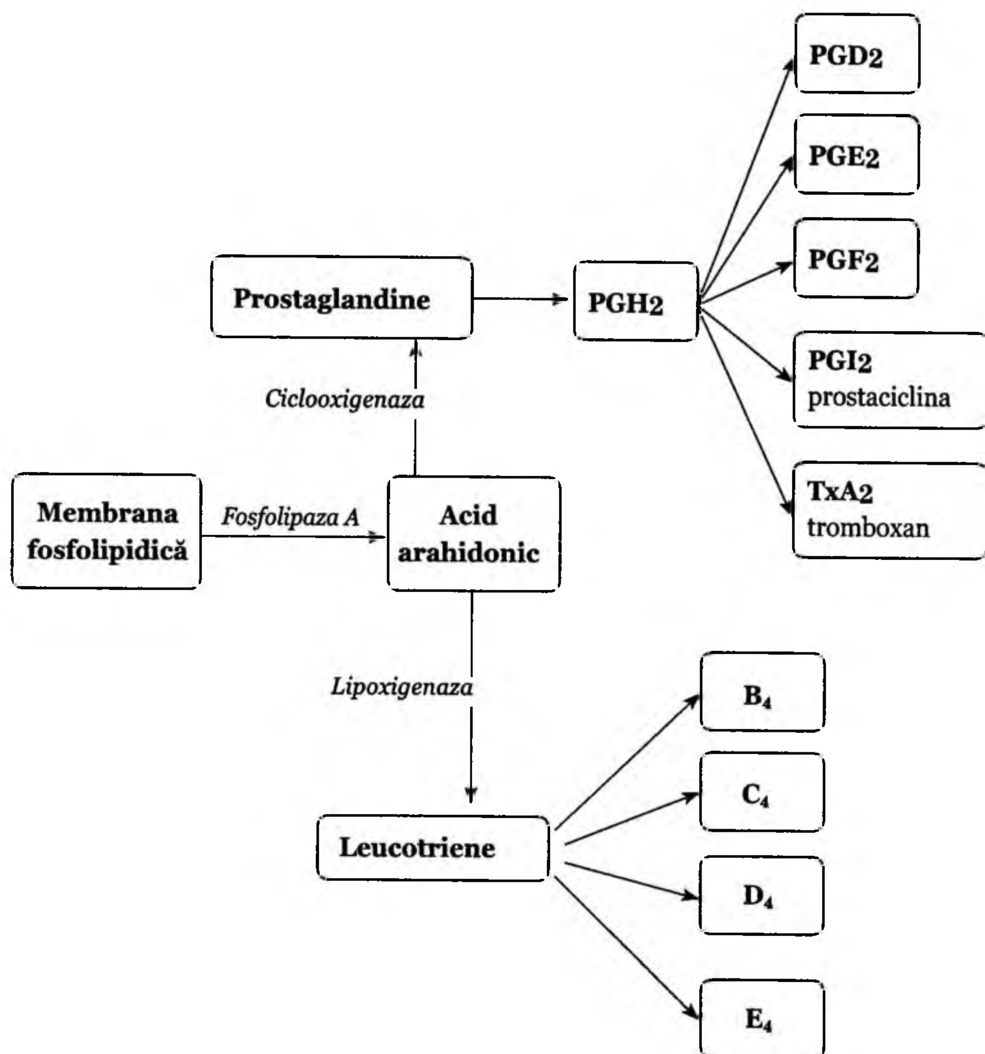


Fig. 26.2. Formarea prostaglandinelor și leucotrienelor

- Crește timpul de protrombină;
- Se mărește acidul lactic și corpii cetonici;
- Scade clearance-ul hepatic;
- Scade capacitatea de detoxifiere hepatică

4. Modificări ale echilibrului acido-bazic. În șocul septic se constată acidoza metabolică datorită perfuziei periferice insuficiente cu hipoxie tisulară și metabolism anaerob (acumulare de radicali liberi, produși neoxidați).

Alcaloza respiratorie apare inițial datorită hipocapniei și hiperventilației induse de hipooxemie.

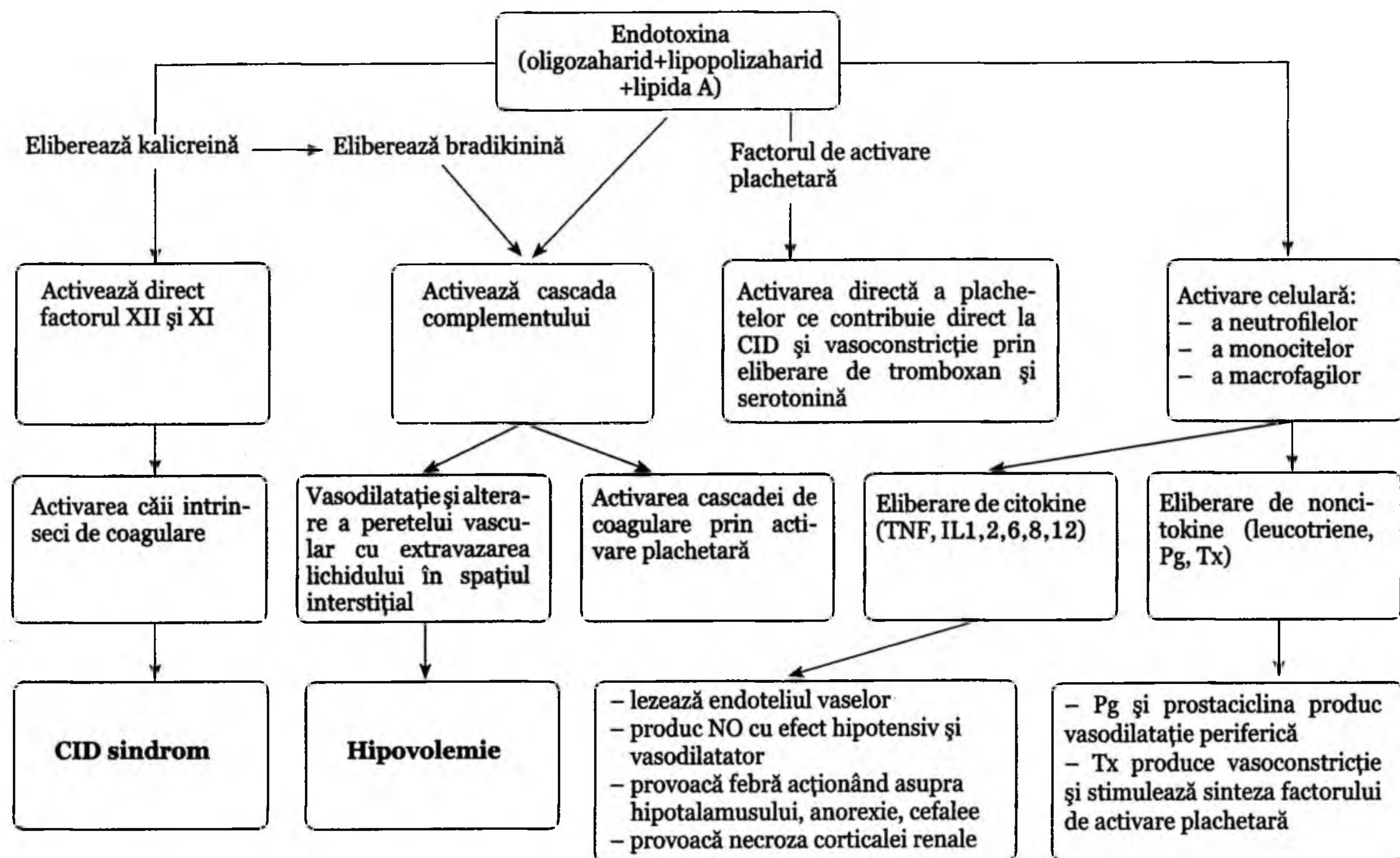


Fig. 26.3. Patogenia şocului

5. **Modificări hemodinamice** în sepsă.
- Creşte frecvența şi debitul cardiac;
- Volumul-bătaie rămâne normal;
- Vasodilatație cu scăderea rezistenței vasculare sistemice;
- Fluxul sangvin creşte în exces față de capacitatea de utilizare a oxigenului de către țesuturi;
- Hipotensiune – care este rezultatul combinației atât între scăderea întoarcerii venoase şi rezistenței vasculare scăzute, cât şi al extravazării lichidului în spațiul interstițial cu dezvoltarea hipovolemiei.

6. **Afectarea intestinului.** În hipotensiune se produce o importantă vasoconstricție splanhnică: hipoxia postischemică alterează funcția de barieră a mucoasei intestinale cu dezvoltarea, pe de o parte, a ulcerului de stres, pe de altă parte, facilitează şi mai mult pătrunderea infecției în patul sangvin (prin scăderea funcției de barieră intestinală).

Clasificare şi tablou clinic

I. După evoluția clinică:

A. Şoc compensat
B. Şoc progresiv
C. Şoc decompensat sau ireversibil

II. În funcție de tabloul clinic:

a. Şoc cu debit cardiac normal, volemie normală, timp de circulație normal, PVC normală sau crescută, rezistență vasculară sistemică redusă, tegumente uscate, calde, cu hipotensiune arterială, oligurie, acidemie lactică. Prognostic bun;
b. Şoc septic cu hipovolemie, rezistență vasculară sistemică crescută, debit cardiac scăzut, hipotensiune arterială, oligurie, acid lactic crescut nesemnificativ. Dacă bacteriemia este corect tratată, hipovolemia rapid refăcută – prognostic bun;
c. Şoc cu volemie normală, PVC crescută, rezistență vasculară sistemică redusă, acidoză metabolică marcată, oligurie, acid lactic foarte crescut, extremități calde, uscate. Prognosticul este nefavorabil;
d. Şoc cu volemie scăzută. PVC scăzută, debit cardiac scăzut, acidoză metabolică marcată, acidemie lactică severă, extremități reci, cianotice. Prognosticul este foarte rezervat.

III. După evoluție:

Majoritatea autorilor descriu 2 faze:

faza şocului cald sau faza hiperdinamică sau faza precoce:

- Cu o durată de 5-8 ore, semnul cardinal fiind prăbuşirea TA care nu corespunde cu volumul hemoragiei sau apare în lipsa ei şi se menține la acest nivel de la 15-30 min până la 1-2 ore. Cel mai des rămâne neobservată de personalul medical;

- Hipertermia – 39°- 40°C – care persistă de la 1 zi până la 2-3 zile şi care debutează brusc pe fundalul unei infecţii (sau altei condiţii nominalizate mai sus – cele 3 verigi), care este asociată cu frisoane, care scade brusc cu 2-3°C până la cifre normale sau subnormale;
- Tegumentele sunt calde şi hiperemiate;
- Tahicardie;
- Agitaţie;
- Scade diureza;
- La examen de laborator: leucocitoză, trombocitopenie, alcaloză respiratorie.

faza şocului rece sau faza hipodinamică sau faza tardivă:

- Persistă de la câteva zile până la câteva săptămâni;
- Tegumentele reci, marmorate;
- Scade TA sistolică marcat;
- t° crescută sau normală;
- Scade FCC;
- Oligurie;
- Dereglări de conştiinţă.

Alţi autori după evoluţia clinică clasifică şocul septic în 3 faze:

– *faza de sepsis* sau *prodromală* - t°38-39°C care apare brusc, tahicardie, frisoane, vomă, leucocitoză sau leucopenie, trombocitopenie, lactatul seric crescut.
– *faza hiperdinamică (şocul cald* sau *faza precoce)*
– *faza hipodinamică (şocul rece* sau *faza tardivă)*

Altă clasificare a şocului septic – după Şifman:

– faza I – normotonia caldă (care nu se depistează)
– faza II – hipotonia caldă (durează de la 30 min – 16 ore)
– faza III – hipotonia rece (care durează câteva zile sau săptămâni)

Alţi autori clasifică şocul în funcţie de valorile TA :

– şocul discret –TA 80-90 mmHg – timp de 30 min;
– şocul moderat – TA 50-80 mmHg – timp de 30-45 min;
– şocul sever – TA sub 50 mmHg – durează ore sau zile.

În şocul septic indicele de şoc depăşeşte 1,5 (N- 0,5)

IŞ = FR x Ps / TA sist.

Notă: de menţionat că orientarea în aplicarea terapiei trebuie făcută ţinând cont de ameliorarea funcţiei organo-sistemice şi nu de TA.

Prin urmare, manifestările clinice în şocul septic sunt variate şi depind de faza şocului septic, iar recunoaşterea precoce a manifestărilor clinice ale şocului septic la un bolnav cu sepsis se va face după următoarele date clinice şi de laborator:

1. Febră sau hipotermie (40°C sau 35,0°C);
2. Alterarea conştiinţei sau statusului mental (după scara Glasskov);

3. Hipotensiune în ortostatism (30-40 mmHg);
4. Scăderea diurezei (oligurie cu un debit sub 0,5 ml/kg/oră);
5. Apariţia edemelor inexplicabile asociate cu scăderea concentraţiei albuminelor serice (în lipsa patologiei hepatice avansate – de ex. ciroză);
6. Tahipnee;
7. Creşterea concentraţiei lactatului seric;
8. Leucopenie şi, mai ales, neutropenie;
9. Trombocitopenie cu sau fără tulburări de coagulare;
10. Anamneză agravată, care ar indica posibilitatea dezvoltării şocului (infecţie, rezistenţa scăzută a organismului, poartă de intrare);
11. Lipsa motilităţii gastrointestinale – semn caracteristic şocului septic.

Algoritmul de diagnostic al şocului septic

A. După semnele clinice de bază:

Faza I. Normotonia caldă – de obicei nu se depistează.

Faza II. Hipotonia caldă – durata de la 30 min – 16 ore.

- Anamneză specifică unei infecţii septico-purulente (post-abortum, post-partum, post-cezariană, intervenţie obstetricală sau chirurgicală);
- Hipertermie, frisoane repetate;
- Dereglări de conştiinţă (euforie, halucinaţii);
- TA < 90 mm Hg;
- Tahicardie;
- Tahipnee;
- Xerodermie, erupţii maculoase eritematoase, limbă zmeurie;
- Dureri difuze abdominale, lombare, mialgii;
- Vomă, diaree (la doar 5%);
- Semne de laborator precoce: – trombocitopenie, indicele protrombinic scăzut, leucocitoză, hiperglicemie, hiperosmolaritate.

Faza III. Hipotonia rece

- Anamneza;
- Tegumente palide, transpiraţie rece, aspect marmorat al pielii, acrocianoză;
- Erupţii peteşiale pe faţă, suprafeţele flexoare ale membrelor, torace, abdomen;
- *Herpes labialis* frecvent;
- TA < 40 mm Hg;
- Tahicardie (120-140 bătăi/min). Indicele Agover >1,5;
- Dispnee 30-60 respiraţii/min;
- Diureză scăzută – 25-30 ml/oră;
- Vomă cu aspect zaţ de cafea;
- Dacă se asociază insuficienţa hepatică – coloraţie icterică a tegumentelor;
- Manifestări ale sindromului CID.

Diagnosticul diferenţial al şocului septic cu alte stări critice este prezentat în tabelul de mai jos.

Tabelul 26.2

		Şoc septic	Şoc anafilactic (precum şi alte tipuri de şoc)	Embolie pulmonară (amniotică)
1.	**Anamneza**	Identificarea prezenţei celor 3 componente nominalizate mai sus	Contact cu alergeni: β-lactamine, sulfamide, nitrofurantoin, tetracicline, vancomicină, procaină, lidocaină, vaccinuri antigripale, antitetanic, lichidul seminal, ciclofosfamidă, insulină, corticosteroizi, prednisolon, indometacină, ibuprofen, aspirină, relaxante musculare (administrate în anestezia generală), substanţe iodate de contrast, veninuri de viespe, albină etc.	Travaliu intens, făt macrosom, manipulări brutale în naştere, decolarea prematură a placentei normal inserate, decolarea manuală a placentei
2.	**Tabloul clinic**	Debut acut cu febră 40°, care brusc sau repede scade la t°C normală, subfebrilă sau 35°C, frisoane, hipotensiune fără hemoragie, tahicardie, erupţii maculoase, limbă zmeurie	Edem Quinke, urticarie, prurit, tuse uscată, weesing, dispnee, hipotensiune < 50 mmHg	În plină sănătate apar frisoane, dispnee, cianoză, tumefierea venelor cervicale, dureri retrosternale, crize convulsive fără hipertensiune arterială
3.	**Date de laborator**	În funcţie de faza şocului (descrise mai sus)	ECG – tahicardie sinusală accentuată şi semne ale cordului pulmonar acut; Rö pulmonară – semne de ruptură a vasului pulmonar (trombembolie) sau semne ale edemului interstiţial în formă de „fiuture”	

I. Metode de investigații clinice și de laborator

1. Analiza generală a sângelui, trombocitele – cel puțin de 2 ori/24 ore. În șocul septic Hb sub 50g/l, numărul de trombocite scade sub 180;

2. Analiza generală a urinei – cel puțin de 2 ori/24 ore. În șocul septic în sedimentul urinar se depisteaza cilindri, hematii, leucocite, albumine;

3. Analiza biochimică a sângelui și ionograma: bilirubină, AsAT, AlAT, creatinină, ureea, proteina generală – cel puțin de 2 ori/24 ore. În șocul septic se constată hiperkaliemie, hiponatriemie, hipocloremie, scade proteina generală, crește concentrația enzimelor hepatice, crește concentrația ureei;

4. Glucoza în sânge. În șocul septic se determină hiperglicemie;

5. Testul cu endotoxină (LPS) – pozitiv;

6. Coagulograma – de 1-2 ori /24 ore;

7. Bacterioscopia frotiului cu material biologic din focarul infecțios colorare Gram;

8. Rö-grafia organelor cutiei toracice (cu scop de DD cu pneumonie, edem pulmonar), iar în cazul șocului septic se constată „pulmonul de șoc" peste 3-5 zile;

9. Temperatura corpului se va măsura la fiecare 3 ore (cel puțin), se va examina starea tegumentelor, TA, Ps, PVC – va fi monitorizată în permanență, ECG – constată tulburări de ritm, subdenivelarea ST, modificarea undei T; se va monitoriza diureza pe minut (în vezica urinară – un cateter permanent); reograma periferică, pulsoximetria;

10. Material biologic din focarul de infecție, urina, sângele se va însămânța pentru cercetări bacteriologice și sensibilitatea la antibiotice;

11. Consultația reanimatologului, nefrologului, urologului și hematologului;

12. Determinarea echilibrului acidobazic și concentrația lactatului - cel puțin de 4 ori/24 ore. În șocul septic concentrația lactatului va depăși valoarea de 10 mmol/1;

13. USG organelor cavității abdominale, predominant a uterului și anexelor care evidențiază modificările respective;

14. Determinarea proteinei C reactive, concentrația cortizolului;

15. Determinarea pH-lui sangvin care reprezintă un indicator biochimic sigur:

- pH 7,30±0,05 – indică o perfuzie scăzută fără implicarea componentului respirator, bicarbonatele – 12-15 mmol/1
- pH 7,15 – indică stare gravă cu creșterea concentrației lactatului până la 10 mmol/1
- pH 7,0 și mai jos – indică asocierea componentului respirator cu creșterea $C0_2$ până la 50-70 mmHg
- pH 6,85-6,95 – stare terminală.

Tratament

Obiectivele tratamentului:

- Lichidarea şi drenarea focarului de infecţie;
- Sistarea invaziei microbiene şi toxinelor în sânge;
- Scoaterea bolnavei din stare critică;
- Restabilirea şi susţinerea funcţiilor organelor şi sistemelor lezate.

Consecutivitatea acţiunii medicului:

		sau	
V	– ventilaţie	**V**	– ventilaţie
I	– infuzie lichidiană	**I**	– infuzie
P	– perfuzie	**P**	– pompa cardiacă
Ph	– tratament medicamentos	**Ph**	– medicaţie
Ch	– tratament chirurgical	**S**	– terapie specifică

Ventilaţie: – în primele minute – se efectuează prin mască de oxigen 100%, apoi prin respiraţie artificială dirijată în regim de hiperventilaţie cu presiune pozitivă la sfârşitul respiraţiei (50% Oxigen + 50% aer concomitent)

Terapie infuzională: – cu scop de lichidare a hipovolemiei cu administrare de soluţii cristaloide şi coloide: în faza iniţială soluţii coloide (normalizarea presiunii oncotice) apoi se vor administra cristaloizi, prin urmare se va administra Reomacrodex, reopoliglucină, hemodeză – 500-600 ml, albumină umană, soluţie de proteină, hidroxietilamidon (Refortran), apoi sol. Ringer lactat sau sol. NaCl 0,9%. Administrând substanţele nominalizate, se va ţine cont de PVC (pentru a nu provoca edem pulmonar). Alţi autori recomandă administrarea cristaloizilor în infuzie rapidă – 1-2 l timp de 15-20 min – chiar şi în lipsa monitorizării hemodinamicii, ţinând cont de faptul că 1 g proteină leagă 13 ml H_20, iar 1 g dextran – reţine 25 ml H_2O.

Perfuzie sau pompa cardiacă: Concomitent cu combaterea hipovolemiei, după unii autori, se includ preparatele cardiotonice: sol Strophantini 0,05% – 0,5 ml sau sol. Corglyconi 0,06% 0,5-1,0 ml sau sol. Izolandidi 0,02% 1-2 ml sau sol.Curantyl 0,5% 2-4 ml i/v lent împreună cu sol. Glucosae 40% 20,0 ml.

Alţi autori în terapia tonicardiacă şi vasoactivă recomandă digitalice (nominalizate mai sus), iar în scopul normalizării tonusului vascular-administrare de dopamină sau dobutamină. Dopamina hidroclorică se va administra cu prudenţă ţinând cont de faptul că, în funcţie de doză, manifestă efect α şi β adrenergic:

- Doze mici: 1-3 µkg/kg/min – dilată vasele periferice şi intensifică fluxul sangvin în rinichi şi vasele mezenterice;
- Doze medii: 5-10 µkg/kg/min – efectul predominant este creşterea contractilităţii miocardului şi debitului cardiac;

- Doze mari >10 µkg/kg/min produce vasoconstricție cu reducerea perfuziei tisulare.

Prin urmare, dopamina se va administra în perfuzie continuă pornind de la 2-5 µkg/kg/min.

Dobutamina – se va utiliza în aceleaşi condiții ca şi dopamina, cu excepția că ea nu produce vasodilatație renală.

În cazurile în care dopamina (sau dobutamina) nu asigură creşterea stabilă a TA se va administra noradrenalină cu viteza 0,1 – 0,5 µcg/kg/min, concomitent se va scădea doza dopaminei până la 2-4 µcg/kg/min.

Se va administra Naloxona – 2,0 mg – pentru menținerea TA.

Doza recomandată de administrare a dopaminei este de 5-20 µcg/kg/min timp de 24-36 ore (după care se va administra adrenalina 2 µcg/kg/min sau noradrenalina – 5 µcg/kg/min), deoarece administrarea de lungă durată a dopaminei scade sensibilitatea receptorilor dopaminergici către acest preparat.

Dacă se atestă insuficiență cardiacă – se va administra dobutrexă 5-7,5 µcg/kg/min (preparatul sporeşte întrebuințarea de O_2 de către țesuturi şi scade secreția de TNF).

– Combaterea acidozei se va efectua prin infuzie de Na bicarbonat 4%, sol. Lactosol, Ringer lactat – cu monitorizarea echilibrului acido-bazic.

Tratament medicamentos:

Antibioterapia. La moment există mai multe scheme, principiul de selecție a antibioticului fiind: antibiotic de spectru larg (Gr+, Gr-) + antianaerobi. De ex., cefalosporine + aminoglicozide (gentamicină, canamicină) + metronidazol. Dar deoarece aminoglicozidele sunt nefrotoxice, iar în şoc se dezvoltă insuficiența renală, majoritatea autorilor recomandă excluderea acestor preparate din terapia specifică a şocului septic. Autorii români recomandă cefalosporinele de generația a III-a (cefotaxima) ca preparat de elecție. Ei aplică schema: Cefotaximă 2g la 8 h + metronidazol 300 ml/24 ore sau Ceftazidimă 2 g la 8h + metronidazol 300 ml/24 ore.

În ultimii ani în practica obstetricală pentru combaterea stărilor septice este rațională utilizarea tienamei (grupa carbapeneme) – 3,0 g/24 ore + metronidazol 300 ml/24 ore; sau tienam 3,0 g /24 ore + clindamicină 2700 mg/ 24 ore; sau cefalosporine IV (cefepim, maxipim) + metronidazol.

Cu efect se foloseşte monoterapia cu meronem – 1,5 g/24 ore + diflucan 100-150 mg doză unică. După efectuarea antibioticogramei - terapie în conformitate cu specificitatea la antibiotice.

Corticoterapia – prednisolon 30 mg/kg/corp sau dexametazon 3 mg/kg/ corp – 2000 mg /24 ore. Efecte: – scade permeabilitatea capilară; creşte rezistența arteriolară periferică; stabilizează membrana celulară.

Heparinoterapia – profilaxia şi combaterea coagulopatiei;

Normalizarea funcției intestinale - restabilirea funcției de barieră a intestinului pentru stoparea translocării microorganismelor în fluxul sangvin prin

infuzie enterală de NaCl 0,85% sau apă minerală negazificată – 500 ml/24 ore prin sondă nazogastrică; pentru normalizarea peristaltismului intestinal – se va administra factor alimentar (Ensural, Isocal, Ovolact) din considerentul 50-60 kcal/kg.

După stabilizarea stării generale cu scopul profilaxiei translocării bacteriene şi pentru decontaminare selectivă intestinală se va administra polimexină (100) – 4 ori/24 ore, tabramicină (80 mg) şi amfotericină (500 mg) – prin sondă.

Terapia cu imunomodulatoare – imunoglobuline policlonale:
- Intraglobin (IgG) – 2-5 ml/kg – 2-3 zile
- Pentaglobin (IgG + IgM) 5,0 ml/kg/24 ore – 3 doze la o cură

Inhibitorii proteazelor: cu scop de inhibare a enzimelor eliberate la distrugerea bacteriilor: Contrical, Trasilol

Inhibitorii radicalilor liberi: Vit. C, aevit, esenţiale, riboxină, cocarboxilază, piridoxal fosfat, cobalamid.

Terapia specifică* sau *tratamentul chirurgical:

Obiectivele: sanarea focarului de infecţie:
- Mastita – se va efectua incizia şi drenarea abceselor; în mastita gangrenoasă – mastectomie;
- Histerectomie totală/subtotală cu tubectomie bilaterală, indiferent de vârsta pacientei. Actualmente sunt date de tratament chirurgical conservator laparoscopic cu drenarea cavităţii abdominale şi păstrarea uterului (Paladi Gh.);
- Pielonefrita – facilitarea pasajului urinar cu cateterizarea ureterelor;
- Carbunculul renal – decapsularea, secţionarea şi drenarea abceselor;
- Tratamentul insuficienţei renale – oliguria prenatală prin administrare de manitol, hemodializă şi dializă peritoneală;
- Insuficienţa hepatică – aport energetic (glucoză, sorbitol), aport de proteine (hidrolizat de proteine, acizi aminaţi, esenţiale), vitaminoterapie trofică
- hemoragii – substituienţi ai sângelui, plasmă proaspăt congelată (după valorile Hb, Ht)
- detoxicare extracorporală: hemofiltraţie, plasmafereză, hemosorbţie.

Profilaxia stărilor septice şi şocului septic

Măsurile profilactice vor include:

1. Măsuri îndreptate spre lichidarea avorturilor în afara spitalului (măsuri de iluminare a populaţiei, propagarea metodelor de contracepţie);

2. În avorturi – respectarea regulilor aseptice şi antiseptice cu administrarea antibioterapiei şi terapiei de dezintoxicare – 2-3 zile după procedură;

3. Tratarea anemiei, orientându-ne după Ht şi nu după Hb (deoarece Hb nu indică obiectiv gradul de anemizare, de ex. în hemoragii masive Hb este mai înaltă decât gradul real de anemizare);

4. În staţionarele obstetricale se vor respecta normele sanitare: pat/loc la gravidă 6-6,5 m², iar la nou-născut 3-3,5 m²;

5. Funcţionarea filtrului sau camerei de triere a gravidelor, respectarea ciclicității sau ciclicității sincrone de umplere a secţiilor;

6. Identificarea grupurilor de risc pentru infecţii în rândurile gravidelor (gravidele cu patologie infecţios-inflamatorie a pielii, purtătoarele de stafilococ, gravidele cu frotiu vaginal gradele II-III puritate, gravidele cu diabet şi anemie, reumatism, avorturi multiple în anamneză).Aceste gravide vor fi monitorizate în dinamică cu sanarea focarului cronic de infecţie;

7. Reducerea numărului de examinări vaginale a gravidelor, fiecare examinare vaginală fiind bine argumentată;

8. Ruperea prematură a pungii amniotice – sarcina se va prelungi doar în scopuri de importanță vitală pentru făt, în acest caz se va indica antibioterapie; în celelalte cazuri – sarcina trebuie terminată imediat. De ex., complicațiile infecţioase la un grup de femei cu scurgerea prenatală a pungii amniotice la care sarcina s-a terminat imediat au constituit 9,3%, iar la cele la care sarcina s-a terminat peste 6-12 ore după ruperea pungii – 15,9%;

9. Efectuarea controlului instrumental al uterului în cazul când presupunem retenţie a resturilor placentare sau a membranelor. În caz de defect al placentei, precum şi în cazurile hemoragiilor în perioada post-partum precoce – este mai rațional controlul manual al cavității uterine.

III. EMBOLIA CU LICHID AMNIOTIC

Epidemiologie. Aceasta este una din cele mai grave şi dezastruoase situații care se poate întâmpla în sarcină. Incidența ei variază între 1:800 şi 1:30 000 naşteri, mortalitatea constituind circa 85%.

Etiologie. Mecanismele etiopatologice exacte au rămas puţin elucidate până în prezent. Cert rămâne că în această patologie se deregleaza mecanismele de barieră care separă mama şi fătul, făcând posibilă penetrarea bolului amniotic în circuitul sangvin matern. Acest bol amniotic pătrunde în circuitul pulmonar şi produce o afectare masivă a perfuziei, bronhospasm şi şoc. Mai recent s-a stabilit că mecanismul de bază este o reacţie anafilactică la antigenii fetali care pătrund în circuitul matern şi variaţia individuală a sensibilității la aceşti antigeni.

Embolia cu lichid amniotic (ELA) se poate întâmpla în orice moment al sarcinii, dar cel mai frecvent are loc în timpul travaliului (70%), după naşterea pe căi naturale (11%) sau în urma operaţiei cezariene (19%). Au fost identificaţi următorii factori de risc:

- Multiparitatea;
- Decolarea prematură de placentă normal inserată;
- Moartea intrauterină a fătului;
- Naşterea precipitată;

- Întreruperea artificială a sarcinii prin vacuum-aspirație sau avort medicamentos;
- Trauma abdominală;
- Versiunea externă;
- Amniocenteza;
- Ruptura înaltă de col uterin.

Patofiziologie. Mecanismul de bază constă în acțiunea lichidului amniotic asupra sistemelor respirator, cardiovascular și de coagulare. Una din teorii prevede că au loc trei evenimente primare: (1) obstrucție vasculară pulmonară, care duce la descreșterea acută a presiunii în ventriculul stâng și astfel, a debitului cardiac; (2) hipertensiune pulmonară acută – cord pulmonar; (3) inegalitate ventilație/perfuzie a țesutului pulmonar, ce conduce la hipoxiemie arterială și consecințe metabolice.

În timpul nașterii fiziologice o cantitate minimă de lichid amniotic (1-2 ml) pătrunde în circuitul sangvin matern. Pentru a se dezvolta ELA este necesară o cantitate mai mare de lichid amniotic, sursa de pătrundere fiind venele endocervicale lezate în timpul nașterii, locul dezlipirii placentei, venele uterului traumat. Celulele scuamoase și țesutului trofoblastic sunt depistate deseori în patul vascular pulmonar al pacientelor cu ELA. Dacă în lichidul amniotic este prezent adaos de meconiu, răspunsul va fi mai dramatic.

Odată pătrunse în sistemul venos, rămășițele amniotice nimeresc rapid în circuitul cardiopulmonar, provocând șoc și hipoxemie arterială. Disfuncția miocardială poate rezulta din afectarea ischemică sau dilatare ventriculară dreaptă. În acest proces poate fi implicată și endotelina – o peptidă vasoconstrictoare, aflată în endoteliul celulelor vasculare. Alți factori implicați sunt enzimele proteolitice, histamina, prostaglandinele, complementul și aminele biogene (de ex., serotonina). Acești mediatori au fost depistați și în alte stări de șoc, așa ca sepsisul și anafilaxia, ce a determinat savanții să definească ELA ca „sindrom anafilactoid al sarcinii". Hipotensiunea sistemică și hipoxemia provoacă colapsul cardiopulmonar, insuficiența renală, hepatică, convulsii și comă.

ELA, de regulă, este asociată cu sindromul CID. Etiologia coagulopatiei este incomplet cunoscută, dar se știe că lichidul amniotic posedă activitate tromboplastică și antifibrinolitică exprimată, ambele crescând odată cu termenul sarcinii.

Tabloul clinic. Cel mai des tabloul clinic se instalează instantaneu și diagnosticul trebuie să fie suspectat în toate stările colaptoide ale pacientelor. La femeie pot să fie prezente unele sau toate următoarele semne și simptome: frisoane; tremor; transpirații, anxietate, tuse, cianoză, hipotensiune, bronhospasm, tahipnoe, tahicardie, aritmie, infarct miocardic, coagulopatie diseminată. Dar, de regulă, femeia în fazele avansate ale nașterii sau în post-partumul imediat începe să simtă lipsă de aer, să prezinte convulsii și să termine cu un

stop cardiac. Deseori se instalează sindromul CID cu hemoragie masivă, comă şi deces. Distresul fetal este inevitabil.

Diagnostic. Diagnosticul definitiv, de regulă, se stabileşte post-mortem şi se face prin confirmarea prezenței de scuame fetale în circuitul pulmonar. În situația acută nu sunt semne clinice sau de laborator certe care ar putea diagnostica sau exclude ELA, diagnosticul fiind clinic şi stabilit prin excluderea altor stări critice.

Conduită şi tratament.

Terapia inițială are ca scop să susțină debitul cardiac şi să compenseze coagularea intravasculară diseminată. Dacă pacienta este în afara travaliului, este indicată operația cezariană de urgență, ce va asigura stabilizarea stării mamei.

Rö-grafia va indica edem pulmonar şi creşterea dimensiunilor ventriculului şi a atriului drept.

În asociere cu tratamentul inițial terapia va include:

- Substituire lichidiană;
- Menținerea debitului cardiac prin infuzie de dopamină;
- Tratamentul anafilaxiei cu adrenalină (epinefrină), salbutamol, aminofilină şi hidrocortizon;
- Tratamentul CID cu plasmă proaspăt congelată şi crioprecipitat;
- Tratamentul hemoragiei post-partum cu Sintocinon, ergometrină şi masaj uterin;
- Transferul în secția terapie intensivă pentru monitorizare centrală, suport respirator şi alte tratamente adecvate

Prognostic. Rata mortalității materne în caz de ELA ajunge până la 60-80%, circa 25% din paciente decedează în prima oră, iar celelalte – în primele 9 ore după accident.

IV. TROMBOEMBOLIA ARTEREI PULMONARE

Tromboembolia arterei pulmonare (TEAP) este o complicație rară a sarcinii (circa 0,09%) dar care prezintă una din cauzele majore ale mortalității materne. A fost relatat un nivel al mortalității de 12,8% în cazurile netratate şi 0,7% în cele la care a fost instituită terapia. S-a constatat că cea mai înaltă incidență a embolismului pulmonar se observă în perioada post-partum. Factorii predispozanți includ vârsta înaintată a gravidei (>35 ani), obezitatea, naşterea traumatică, operația cezariană, preeclampsia, tromboflebitele şi endometritele. Pacientele cu trombofilie precedentă sarcinii şi antecedente trombotice fac parte din grupul de risc major pentru TEAP.

Patofiziologie. Mai mult de 100 ani în urmă Virchow a postulat că mecanismul de bază de formare a trombului constă în combinarea lezării vasului, stazei venoase şi a alterării coagulabilității sangvine. În stare fiziologică endo-

teliul vascular nu reacţionează cu plachetele sau componentele sistemului de coagulare, până nu este descoperit de lezarea vasului.

Sarcina este însoţită de stază venoasă, în special în extremităţile inferioare, deoarece uterul în creştere reduce reîntoarcerea venoasă în vena cavă inferioară. Factorii hormonali ai sarcinii contribuie la venodilatare şi stază. Ultima previne clearance-ul hepatic al factorilor de coagulare activaţi şi minimizează contactul acestor factori cu inhibitorii lor serici. În acest mod, staza venoasă devine un factor predispozant pentru formarea de trombi.

Staza secundară unui repaus îndelungat la pat va predispune femeia gravidă la formarea de trombi. Perioada de risc maxim pentru tromboză şi embolism este post-partum-ul imediat, în special după operaţia cezariană. S-a constatat că naşterea prin cezariană creşte de 20 ori incidenţa evenimentelor tromboembolice.

Gravida devine hipercoagulantă prin alterarea sistemelor de coagulare şi fibrinolitic. Concentraţia serică a multor factori de coagulare, aşa ca fibrinogenul, factorul II, VII, VIII, IX şi X creşte pe parcursul sarcinii. Aceste schimbări sunt însoţite de scăderea activităţii fibrinolitice responsabile de conversia plasminogenului în plasmină – enzimă proteolitică activă.

Femeile cu trombofilie congenitală sau dobândită au un risc sporit pentru tromboze; de fapt, mai mult de jumătate din femeile care au suportat această patologie sunt potenţiale purtătoare de aceste stări. La ele referim mutaţia factorului V Leiden; deficienţa de antitrombină III, de proteină C, S şi hiperhomocisteinemia. Sindromul antifosfolipidic măreşte semnificativ riscul matern.

Odată format, trombul poate disrupe de pe peretele vascular şi pătrunde în circuitul sangvin central, provocând obstrucţia vaselor pulmonare magistrale sau periferice, în funcţie de dimensiunile lui.

Tablou clinic

Semne şi simptome. Efectele cardiopulmonare ale tromboemboliei vor depinde de localizarea şi dimensiunile trombilor pulmonari. Pacientele cu trombi masivi ce afectează circuitul pulmonar central vor prezenta sincopă acută, respiraţie îngreuiată şi şoc. Embolii mai mici nu vor avea sechele clinice semnificative.

Nu există vreun simptom sau asociere de simptome specifice anume TEAP. Triada clasică (hemoptizie, durere pectorală şi dispnee sau dispnee, durere pectorală şi stare de frică) se întâlneşte rar. Totuşi, durerea şi dispneea sunt cele mai frecvent întâlnite acuze la pacientele cu TEAP documentată (circa 80%). Semnele clinice mai includ: tahicardia, tahipnoea, raluri pulmonare, respiraţie dificilă.

Semne de laborator. Nu există metode de laborator de rutină asociate cu diagnosticul de TEAP. Doar aprecierea presiunii oxigenului sângelui arterial oferă informaţie relevantă despre hipoxiemie. În poziţie verticală gravida sănătoasă va prezenta o presiune de oxigen a sângelui arterial mai mare de 90

mm Hg. Gradientul alveolar-atrial mai mare de 20 este suspicios pentru embolie pulmonară. ECG poate să depisteze o tahicardie inexplicabilă asociată cu cord pulmonar (deviația axei spre dreapta, unda S în derivația I, unda Q și T inversate în derivația III). Rö-grafia cutiei toracice poate să fie normală sau să indice infiltrate, atelectaze sau efuzii. Circa 30% din pacientele cu TEAP vor avea Rö-grafia normală.

Se consideră că scintigrafia pulmonară de perfuzie (examinarea cu radionuclizi a perfuziei) poate să concretizeze diagnosticul de TEAP. Expunerea la radiație este minimă (<0,1 rad). Alte metode (tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, angiografia pulmonară) sunt mai puțin utile la gravide din cauza influenței nefaste asupra fătului.

Doppler-metria, fiind neinvazivă, poate fi considerată test inițial de suspectare a trombozei venoase a extremităților inferioare, în special a venelor iliace distale, femurale și poplitee. Posedă o sensibilitate de 95% și o specificitate de 96%.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu orice patologie care provoacă insuficiență cardiopulmonară: ELA, embolie cu aer, pneumotorax spontan, șoc septic și patologie cardiacă preexistentă sarcinii.

Tratament

Tratamentul preventiv. Odată ce au fost identificați factorii de risc pentru embolie pulmonară, este important de minimizat posibilitatea complicațiilor eventuale. Măsurile profilactice trebuie să fie axate pe prevenirea stazei venoase. Manevrele mecanice: ridicarea extremităților inferioare, bandajarea membrelor inferioare pot fi utile. Una din metodele de prevenire a tromboflebitelor perioperatorii este administrarea minidozelor de heparină (5000 Un subcutanat peste 2 ore după operație și fiecare 12 ore ulterioare). Minidozele de heparină micșorează semnificativ nu numai incidența trombozelor, ci și a emboliilor pulmonare fatale.

Pot fi utilizate și heparinele cu masă moleculară joasă. Ele nu penetrează placenta și s-au demonstrat a fi mai sigure în sarcină, la fel nu posedă complicații specifice pentru heparinoterapie (osteoporoză, trombocitopenie).

Tratament curativ. Odată stabilit diagnosticul de TEAP, trebuie inițiată o terapie orientată spre corecția hipoxemiei arteriale și a hipotensiunii asociate. Alte măsuri trebuie să prevină propagarea trombului și embolizarea recurentă. Este indicată oxigenare adăugătoare până va fi atinsă o presiune a oxigenului în sângele arterial de 70 mm Hg. Se va administra o doză inițială de heparină de 5 000-10 000. Un intravenos prin infuzie continuă, urmată de o doză de menținere de aproximativ 1 000 Un/oră.

Este utilă administrarea intravenoasă de morfină în înlăturarea anxietății și micșorarea durerii pectorale.

Conduita intrapartum a TEAP este complicată, iar tratamentul trebuie să fie individualizat. Pacientele cu embolie pulmonară recentă, tromboza venei

ileofemurale sau proteze valvulare vor continua tratamentul anticoagulant cu doze mari de heparină pe parcursul naşterii sau intervenţiei chirurgicale. În aceste circumstanţe, riscul de complicaţii hemoragice trebuie comparat cu riscul de tromboembolism.

În post-partum tratamentul va fi continuat prin trecere la varfarină, continuând administrarea de heparină timp de 5-7 zile a terapiei cu anticoagulantul oral. Ca alternativă, este posibilă continuarea terapiei cu heparină în doză de 10 000 Un de două ori pe zi, în special la lăuzele ce alăptează. Terapia anticoagulantă trebuie să fie prelungită pentru o perioadă de cel puţin 3 luni.

V. ŞOCUL HIPOVOLEMIC

Şocul hipovolemic prezintă una din cauzele de bază a mortalităţii materne şi, de regulă, este asociat cu hemoragii obstetricale. Hemoragiile severe pot fi cauzate de aşa patologii cum ar fi: sarcină ectopică întreruptă, decolarea prematură a placentei normal inserate, placenta accreta, ruptura, atonia sau inversiunea uterului, intervenţii chirurgicale, moartea intrauterină a fătului cu reţinerea produsului de concepţie în cavitatea uterină etc.

Patofiziologie. În sarcina fiziologică se constată o creştere a volumului de sânge cu circa 1500 ml, ce poate fi considerată ca o măsură de protecţie a organismului femeii contra unei eventuale hemoragii. În cazul unei hemoragii acute organismul răspunde la pierderea de sânge circulant prin mecanisme hemodinamice, hormonale şi de modificare a volumului.

Schimbările hemodinamice rezultă din activarea sitemului nervos simpatic şi includ vasoconstricţie arteriorală, venoasă cu redistribuirea sângelui de la organele periferice pentru a păstra un circuit cerebral şi cardiac adecvat.

Schimbările de volum prevăd trecerea lichidului din ţesuturi în patul intravascular. Dacă acest mecanism este insuficient pentru a restabili funcţia circulatorie, se includ alte verigi compensatorii, aşa ca secreţia hormonului antidiuretic, cortizolului, aldosteronului şi a catecolaminelor. Epinefrina, pe lângă efectul vasoconstrictor periferic, posedă şi acţiune inotropă şi cronotropă asupra inimii. Hormonul antidiuretic, cortizolul şi aldosteronul vor contribui la reabsorbţia apei şi a sării, ce va duce la micşorarea perfuziei renale şi a cantităţii de urină.

Aceste mecanisme homeostatice servesc la menţinerea unei perfuzii tisulare adecvate până la o pierdere a volumului de sânge circulant de 25-30%. Decompensarea acestor mecanisme va conduce la hipoxemie şi, de aici, la trecerea metabolismului pe cale anaerobă cu acidoză lactică.

Tabloul clinic. Manifestările clinice ale şocului hemoragic depind de cantitatea şi rata pierderii sangvine. Semnele şi simptomele ortostatice pot fi mascate prin hipervolemia din sarcină, în special dacă sursa hemoragiei nu este evidentă. Hipotensiunea şi tahicardia evidente în prezenţa hemoragiei externe

trebuie să alerteze clinicianul în posibilitatea unui șoc. Examinarea fizică va indica scăderea perfuziei tisulare în diferite organe și sisteme, inclusiv inimă, SNC, rinichi, plămâni și piele. Alterarea statutului mental, vertijul, extremitățile reci și transpirate, la fel ca și pulsul rapid, filiform sunt cel mai frecvent întâlnite în șocul hemoragic. Oliguria (<39 ml/oră), presiunea venoasă centrală sub 5 cm H_2O denotă un grad avansat de șoc. Monitorizarea activității cardiace fetale denotă bradicardie sau decelerații tardive.

Diagnostic diferențial. Șocul hipovolemic trebuie diferențiat de alte forme de șoc. De regulă, este prezent un istoric de hemoragie masivă. Este foarte important de identificat sursa de hemoragie. Pentru șocul septic va pleda febra în asociere cu creșterea numărului de leucocite și semne clinice de infecție.

Complicații. Cele mai frecvente complicații ale șocului hipovolemic sunt: tulburări electrolitice, acidoză, necroză tubulară distală, ulcer gastric de stres, edem pulmonar etc.

Tratament. Taramentul șocului hipovolemic trebuie să fie îndreptat spre restabilirea volumului circulant și optimizarea posibilităților cardiace. Trebuie să fie identificată și înlăturată sursa hemoragiei.

Decizia despre restituirea volemică trebuie să depindă de presiunea arterială și volumul de urină (vezi capitolul "Hemoragii obstetricale").

Bibliografie

1. Acalovschi I., Bodolea C., Zdrehus C., Ionescu D., Leuca L., Ştirbu A., *Dotrecogin alfa activat într-un caz de sepsis sever*, 1998
2. Acalovschi I., *Patologie chirurgicală.* Ed. Celsius, București, pp. 1-35, 1997
3. American College of chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee, *Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for use of inovative therapies în sepsis.* Chest., 101: 1644-1655, 1992
4. Bone R.C., *Sepsis, Sepsis Syndrome and Systemic Inflamatory Response Syndrome (SIRS).* JAMA, 273:155, 1995
5. Dunn D.L., *Role of endotoxin and host cytokines în septic shok. Chest.*, 100; 1645-1685, 1991
6. Friptu V., Metaxa I., Cernețchi O., *Afecțiunile purulento-septice în obstetrică,* Chișinău, 2005
7. Park G., *Antibioterapia de primă intenție la bolnavul critic. Al 26-lea Congres anual de anestezie și terapie intensivă*, Eforie Nord, România, mai 2004

8. Schenker J.G., Luca V., *Şocul septic.* În „Tratat de obstetrică" sub red. I. Munteanu, pp. 735-767, Bucureşti, 2000
9. Serbenco A., *Şocul septic în obstetrica contemporană.* Buletin de perinatologie, n 2-3, CZU 618.2 + 616 - 001.36 - 02 +616.94, 2003
10. *Surse internet:* www.consilium-medicum.com, www.emedicine.ro, http://medi.ru, http://aaog.com, www.obgynworld.com, www.kfinder.com
11. Tulbure D., *Antibioterapia în sepsisul sever şi în şocul septic sever*, Al 26-lea Congres anual de anestezie şi terapie intensivă, Eforie Nord, România, mai 2004
12. Гончарова Е.И., *Токсико-инфекционный шок: этиология, патогенез, клиника, лечение.* Научный обзор//Информация, 1996
13. Сольский Я. П., Жучепко П. Ч., Иванюта Л. И., *Послеродовый и послеабортный сепсис* /Киев, с. 182, 1972.

Capitolul 27

RESUSCITAREA NOU-NĂSCUTULUI

I. GENERALITĂŢI

Acest capitol include o privire generală asupra procedeelor de bază şi strategiilor utilizate în resuscitarea neonatală. Este necesar ca toți cei care asistă la naştere să fie competenți în acordarea resuscitării nou-născutului. Majoritatea medicilor şi moaşelor din antichitate ştiau că excitarea şi expansionarea plămânilor este necesară pentru a readuce la viață nou-născutul aparent mort, dar mijloacele prin care se efectuau acele „manevre terapeutice" variau de la zdruncinarea brutală, lovire, legănare, electrocutare, suspendare cu capul în jos, până la aplicarea unei presiuni uşoare sau comprimare a toracelui. A fost necesar să treacă mai multe secole în evoluția concepțiilor fiziologice şi tehnologice pentru dezvoltarea şi abordarea rațională a resuscitării nou-născutului.

II. PARTICULARITĂŢILE FUNCŢIONALE ALE SISTEMULUI CARDIOVASCULAR LA NOU-NĂSCUT

Există două particularități ale sistemului cardiopulmonar fetal, care pot genera dificultăți la un nou-născut depresat pentru încercarea lui de a stabili viața extrauterină. În primul rând, pulmonii nou-născutului, la momentul naşterii, sunt plini cu fluide *(fig. 27.1)*.

O mică cantitate din acest fluid poate fi stors în timpul pasajului prin vagin, dar factorul cel mai important este presiunea generată atunci când nou-născutul începe să respire.

Această presiune expansionează alveolele şi pulsează lichidul amniotic în capilarele pulmonare şi limfatice. Pentru începerea evacuării acestui fluid, este necesar ca presiunea primelor respirații să fie de două sau de trei ori mai mare față de presiunea respiraţiilor ulterioare. De aceea, un făt care face doar eforturi respiratorii slabe poate fi incapabil de a mişca aerul în plămâni şi fără intervenţie starea fătului se va agrava treptat.

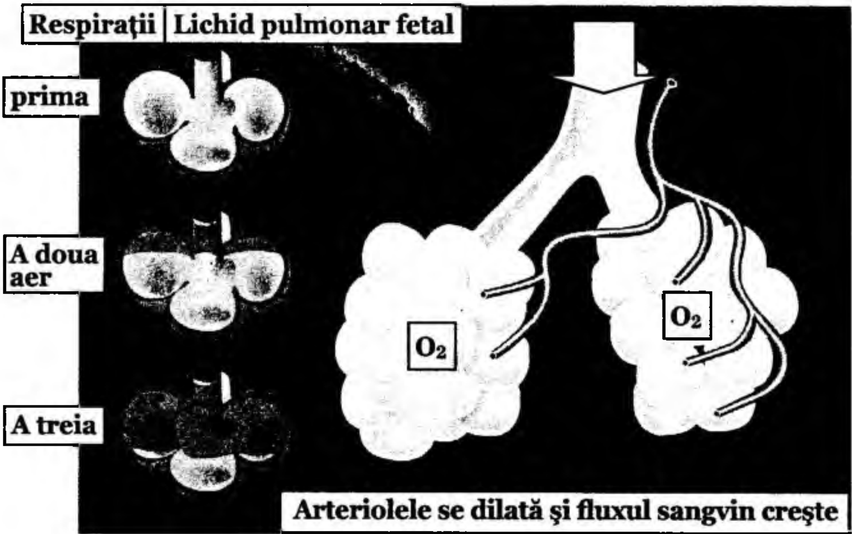


Fig. 27.1. Alveolele și arteriolele pulmonare

Al doilea factor se consideră a fi circulația în patul vascular pulmonar. La naștere o parte relativ mică din sânge circulă prin patul vascular pulmonar, o mare parte este șuntată prin ductul arterial. Odată cu întreruperea circulației ombilicale și instalarea respirației se suprimă șunturile fetale, ca urmare a scăderii presiunii din inima dreaptă și circulația pulmonară și creșterii presiunii din inima stângă și circulația sistemică. Astfel, în mod normal, din momentul în care copilul începe să respire, creșterea presiunii oxigenului în sânge cauzează constricția ductului și dilatarea arteriolelor pulmonare *(fig. 27.2)*.

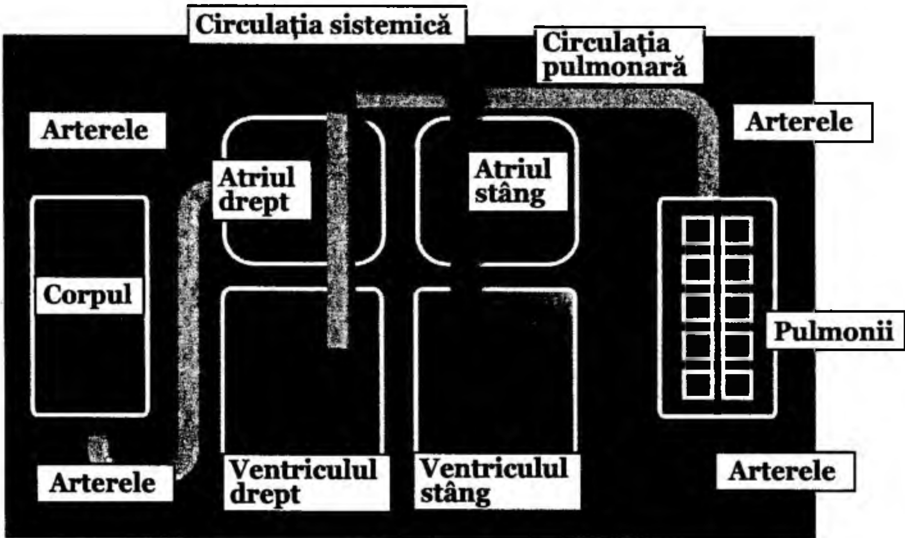


Fig. 27.2. Schema circulației nou-născutului

Aceasta poate să nu aibă loc la copilul hipoxemic şi circulaţia fetală persistentă în continuare va fi un obstacol pentru oxigenarea adecvată a sângelui. Aceasta iarăşi duce la o spirală de agravare continuă şi, eventual, la moartea copilului. Dacă copilul este puţin sau moderat hipoxemic, ventilarea pulmonară cu oxigen 100% va fi suficientă pentru stabilirea circulaţiei extrauterine. Totuşi, dacă copilul este în asfixie severă, masajul cardiac sau terapia medicamentoasă devin obligatorii.

III. ECHIPAMENTUL NECESAR PENTRU RESUSCITAREA NEONATALĂ

Una dintre cele mai importante etape în resuscitarea neonatală este pregătirea echipamentului necesar pentru resuscitare, care trebuie să fie uşor disponibil şi în bună funcţiune. Localizarea echipamentului necesar pentru resuscitarea neonatală este binevenită pe peretele de lângă emiţătorul de căldură, unde majoritatea echipamentului de resuscitare poate fi uşor accesat. Echipamentul necesar pentru resursitarea neonatală:

- Tuburi pentru intubaţia endotraheală, mărimile 2,5; 3,0; 3,5; 4,0;
- Adaptoare de aspirare pentru conectoarele la tuburi pentru intubaţia endotraheală;
- Stilet pentru tub pentru intubaţie endotraheală;
- Sac de ventilare autogonflant, varietate de măşti de diferite dimensiuni;
- Seringi sterile, ace şi catetere intravenoase.

Dacă se presupune naşterea unui nou-născut în asfixie, atunci tot echipamentul trebuie pregătit din timp. Este necesar de a se asigura că sistemul de oxigen este în conexiune şi poate asigura un flux de cinci litri pe minut. E necesar ca balonul şi masca de resuscitare să funcţioneze adecvat şi să fie de mărimi potrivite. Sistemul de aspirare trebuie conectat şi ajustat să menţină presiunea de aspiraţie la 100 mm Hg sau puţin mai mică. Este necesar ca în setul laringoscopului să fie lamele de diversă dimensiune şi sursa de lumină în stare funcţională.

IV. ASFIXIA LA NAŞTERE ŞI REANIMAREA NOU-NĂSCUTULUI

Asfixia nou-născutului este consecinţa neinstalării respiraţiei spontane şi eficiente în primele 1-2 minute după naştere.

Cauzele asfixiei pot fi alterarea funcţională sau morfologică a centrilor respiratori în urma hipoxiei, acidozei, analgezicelor, anestezicelor şi hemoragiei cerebrale traumatice, iar pe de altă parte, aspiraţia amniotică, infecţii grave congenitale şi unele malformaţii, ca hernia diafragmatică.

Clinic, asfixia nou-născutului poate lua diverse grade de gravitate.

Apneea tranzitorie (Apgar 7 puncte) – *cea mai uşoară formă* care se caracterizează prin întârzierea instalării respiraţiei timp de aproximativ 2 minute pe lângă o stare generală bună.

Asfixia albastră (Apgar 6-5-4 puncte) – *forma intermediară* a asfixiei nou-născutului, care se manifestă prin respiraţie ineficientă (efort respirator), cianoza extremităţilor sau generalizată, tonus muscular bun şi bătăi cardiace ample sau uşor bradicardice.

Asfixia albă (Apgar 3-2-1 puncte)–*forma gravă a* asfixiei nou-născutului sau apneea sau şoc circulator care se manifestă prin paloare generalizată, cianoza buzelor, atonie musculară, bătăi cardiace slabe şi rare, hipotermie.

V. REANIMAREA NOU-NĂSCUTULUI

Relaţia dintre scorul Apgar, pH şi starea clinică a nou-născutului.

Conform datelor Saling şi Sheldom B. Korones – *Scorul Apgar* 10 sau 9 puncte, are pH-ul 7,30 - 7,40; *Scorul Apgar* 8 sau 7 puncte are pH-ul 7,20-7,29; *Scorul Apgar* 6 sau 5 puncte are pH-ul 7,10-7,19 (acidoză moderată); *Scorul Apgar* 4 sau 3 puncte are pH-ul 7,0-7,09 (acidoză intensă); *Scorul Apgar* 0 sau 2 puncte are pH-ul sub 7,0 (acidoză severă).

În general, mortalitatea neonatală este în jur de 50% la nou-născuţii cu scor Apgar 0-1 la 5 minute. Decedează în perioada neonatală aproximativ 80% dintre copiii cu greutatea sub 1800 g şi cu cu scor Apgar între 0-3 la 5 minute şi numai 15% dintre cei cu greutatea peste 2500 g şi cu acelaşi scor. Aceste procente vor corela cu calitatea reanimării la naştere, iar decesele vor fi în primele 2 zile de viaţă ale copiilor.

Etapele reanimării nou-născutului

Tratamentul asfixiei sau reanimarea nou-născutului este o intervenţie de mare urgenţă. Medicul va avea în vedere că fiecare minut pierdut în instituirea manevrelor de reanimare atrage după sine creşterea sechelelor neurologice ulterioare şi creşterea mortalităţii neonatale. Asfixia duce în câteva minute la leziuni cerebrale grave. Cu fiecare minut de apnee pCO_2 sangvin creşte cu 10 mmHg, deficitul de baze se accentuează cu 2 mEq/l, pH-ul scade cu 0,04, iar pO_2 sangvin scade la 0 după 2-3 minute de apnee.

Resuscitarea începe de fiecare dată cu evaluarea rapidă a nou-născutului.

Prima etapă în tratamentul unui nou-născut în asfixie este evitarea stresului termic şi nu durează mai mult de 10-20 sec.

Temperatura scăzută este un factor sever pentru un nou-născut care încearcă adaptarea la viaţa extrauterină. Plasarea copilului la emiţătorul de căldură şi uscarea acestuia poate minimiza stresul termic. Uscarea copilului, la fel, îl stimulează şi poate fi suficientă pentru iniţierea respiraţiei spontane.

Evitarea pierderii de căldură este foarte importantă, deoarece răcirea creşte rata metabolică şi consecutiv nevoia de O_2 şi substrat metabolic. Stresul la

frig creşte riscul pentru hipoglicemie şi acidoză metabolică. De aceea copilul trebuie amplasat în scutece sterile şi încălzite, în decubit dorsal cu capul ceva mai jos şi uşor deflectat.

Precocitatea instituirii manevrelor de reanimare rezultă din fiziopatologia asfixiei. Asfixia trece prin 2 faze reprezentate în *fig. 27.3.* Faza de debut este marcată de înlocuirea respiraţiilor regulate cu gaspingul neregulat cu bradicardie. Dacă asfixia continuă, apare stopul respirator ce se numeşte *apnee primară.* După apneea primară reapare gaspingul neregulat, dar mai haotic şi mai puţin amplu decât cel anterior apneei primare. Dacă asfixia continuă, copilul intră în aşa-numita *apnee secundară*, care creşte semnificativ riscul leziunelor cerebrale şi care se tratează cu ventilaţie artificială cu presiune intermitent pozitivă. De reţinut este faptul că una sau ambele faze ale apneei se pot produce în uter şi continuă după naştere în aşa fel că în primul minut viaţa copilului este periclitată de apneea secundară.

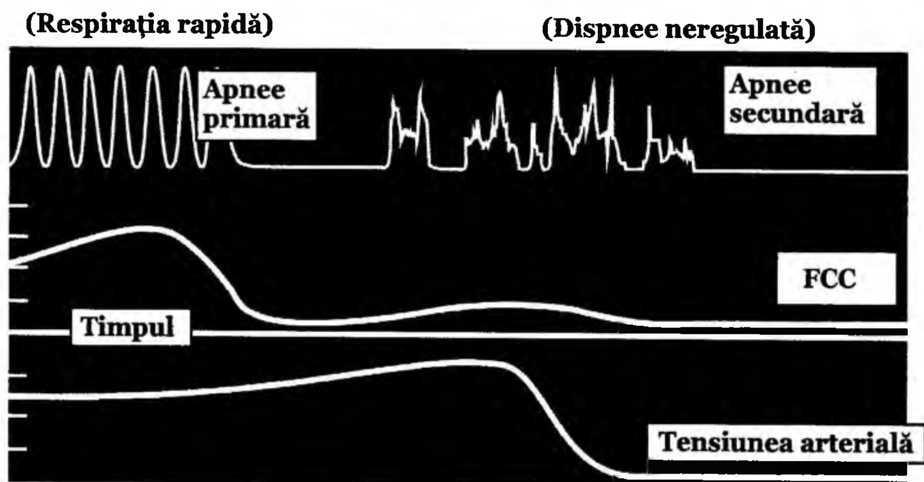


Fig. 27.3. Schimbările FCC şi a tensiunii arteriale pe parcursul apneei

Deci manevrele de reanimare se instituie în primul minut de viaţă, înaintea evaluării scorului Apgar. De menţionat este faptul că cele două faze ale asfixiei nu se pot distinge clinic una de alta. Asfixia produce, prin intermediul acidozei, vasoconstricţie pulmonară cu hipoperfuzie pulmonară şi hipertensiune în mica circulaţie cu şunt dreapta-stânga prin orificiul Botal şi canalul arterial. Întârziera reanimării nou-născutului creşte riscul leziunilor cerebrale şi face tot mai puţin eficientă ventilaţia artificială din cauza hipoperfuziei pulmonare, care progresează paralel cu intensitatea asfixiei.

După ce copilul este plasat sub o sursă de încălzire radiantă, tegumentele sunt uscate, urmează următoarea etapă.

Următoarea etapă este asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii ale nou-născutului. Aceasta se efectuează prin poziţionarea adecvată

şi aspirarea mucusului din căile respiratorii ale nou-născutului. Poziţia potrivită a căilor respiratorii pentru efectuarea manevrelor de resuscitare este extensia uşoară a gâtului, deoarece subextensia şi hiperextensia gâtului vor obstrucţiona căile respiratorii. Aspirarea iniţială din cavitatea bucală, ulterior din cavitatea nazală permite eliberarea căilor respiratorii ale nou-născutului. Aspirarea adâncă trebuie evitată pentru cel puţin cinci minute de la naşterea copilului, deoarece aceasta ***poate cauza sau agrava bradicardia prin reflexul mediat vagal. Aspirarea nu trebuie să se execute cu presiune mai mare de 100 mmHg*** *(Aspirarea pentru înlăturarea meconiului este singurul caz când această regulă nu se aplică).*

Dacă aceste manevre nu vor duce la respiraţie spontană, este necesară o evaluare mai structurată, care va determina acţiunile corespunzătoare. În ordinea importanţei sunt apreciate următoarele trei criterii: ***respiraţia, ritmul cardiac, culoarea tegumentelor.*** Planul de resuscitare este bazat ulterior pe aceste constatări. În timp ce resuscitarea continuă, nou-născutul trebuie reevaluat frecvent, utilizând aceleaşi trei criterii şi planul necesită să fie revizuit corespunzător cu dinamica ciclului acţiune-rezultate-evaluare etc.

A doua etapă a reanimării. Dacă resuscitarea este neobişnuit de dificilă, nou-născutul trebuie examinat cu atenţie pentru evidenţierea patologiilor congenitale ale tractului respirator, care pot cauza obstrucţia căilor respiratorii şi a sistemului cardiovascular ce interferează cu oxigenarea sângelui.

Dacă nou-născutul respiră, următoarea etapă este aprecierea ritmului cardiac. Dacă ***ritmul cardiac este mai mare de 100 bătăi pe minut,*** este necesară aprecierea coloraţiei tegumentelor nou-născutului. Dacă nou-născutul este de culoare roz sau prezintă o cianoză a picioruşelor şi palmelor, atunci nu sunt necesare alte măsuri de apreciere, deşi nou-născutul trebuie supravegheat cu atenţie pentru a ne asigura că starea lui nu se va agrava în dinamică. Dacă nou-născutul prezintă o cianoză centrală, este necesar fluxul liber de oxigen până la dispariţia cianozei şi stabilizarea nou-născutului.

Dacă ***frecvenţa cardiacă este mai mică de 100 bătăi pe minut,*** este necesară ventilarea cu presiune pozitivă. Se efectuează ventilarea până la 30 secunde, după care se reevaluează ritmul cardiac şi se apreciază deciziile luate în dinamică. Odată ce frecvenţa cardiacă atinge 100 bătăi pe minut şi copilul respiră efectiv de sine stătător, ventilarea cu presiune poate fi redusă treptat şi ulterior sistată. Dacă frecvenţa cardiacă rămâne mai mică de 100 bătăi pe minut, este necesară continuarea ventilării, reevaluând frecvenţa cardiacă la fiecare 30 secunde până aceasta atinge 100 bătăi pe minut. ***Dacă ritmul cardiac este mai mic de 60 bătăi pe minut***, se indică masajul cardiac, continuându-se ventilarea cu presiune pozitivă.

Indiferent de frecvenţa contracţiilor cardiace, ventilaţia trebuie ***continuată până la o respiraţie efectivă şi spontană a nou-născutului.***

Orice măsură de resuscitare iniţiată trebuie să fie continuată până când copilul este stabilizat şi respiră spontan. Dacă este plasat tubul endotraheal

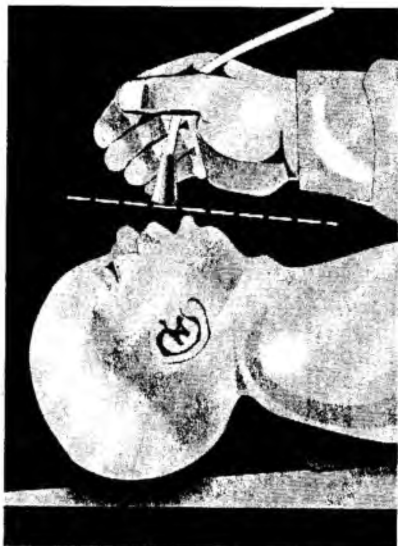


Fig. 27.4. Schema aplicării corecte a fluxului de oxigen

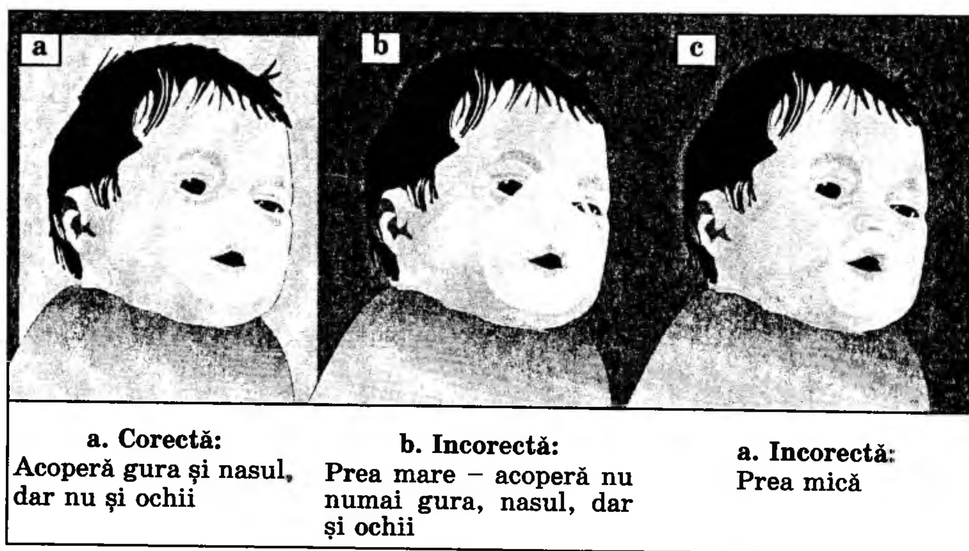
pentru ventilare, acesta ar fi necesar de înlăturat imediat ce respiraţia a devenit efectivă şi stabilizată. Fiecare copil resuscitat necesită flux liber de oxigen până la colorarea satisfăcătoare a tegumentelor şi stabilizarea semnelor vitale. Va fi copilul transportat la incubator pentru observaţie sau va rămâne cu mama, depinde de dificultatea procedeului de resuscitare şi de decizia medicului.

Fluxul liber de oxigen. Fluxul liber de oxigen este folosit pentru suportul unui copil cu respiraţie eficace şi cu o *frecvenţă cardiacă mai mare de 100 bătăi pe minut*, dar cu cianoză centrală. Aceasta mai bine se realizează utilizând pipa pentru flux liber de oxigen de 100% cu frecvenţa *de cinci litri pe minut*. Pipa pentru fluxul liber de oxigen poate fi plasată aşa cum este arătat în *fig. 27.4*, astfel se asigură o concentraţie de 80%.

Un flux mai mare nu sporeşte fluxul de oxigen şi poate supune nou-născutul stresului prin fluxul rece gazos trecut prin corpul copilului. În timp ce masca balonului anestezic poate fi utilizată pentru asigurarea fluxului de oxigen, masca balonului autoumflabil nu poate fi utilizată, deoarece fluxul de cinci litri pe minut deseori este insuficient pentru deschiderea valvelor balonului şi transportul oxigenului către nou-născut. Odată cu îmbunătăţirea coloraţiei tegumentelor oxigenul treptat se sistează.

Ventilarea cu presiune-pozitivă (Ventilarea cu balon şi mască). Ventilarea cu presiune pozitivă este principalul în suportul ventilaţiei nou-născutului depresat. Aceasta are avantajele că este imediat accesibilă, necesită mai puţine deprinderi practice şi are un potenţial mai redus în traumatizarea nou-născutului, în comparaţie cu intubaţia. Dacă este necesar, ventilaţia cu presiune pozitivă poate fi efectuată într-o perioadă mai îndelungată, dacă resuscitatorul nu posedă tehnica de intubare endotraheală.

Copilul se plasează cu gâtul într-o uşoară extensie pentru asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii în timpul respiraţiei. Un rulou mic plasat sub umerii copilului poate facilita menţinerea acestei poziţii şi prevenirea obstrucţiei căilor respiratorii prin flexiunea accidentală a gâtului, aşa cum este arătat în *fig. 27.5*. Resuscitatorul trebuie să aleagă o mască ce acoperă gura şi nasul nou-născutului până la regiunea mentonieră. O mască prea mică nu va asigura etanşeizarea *(fig. 27.5, c)*. O mască prea largă poate cauza presiune



a. Corectă: Acoperă gura şi nasul, dar nu şi ochii

b. Incorectă: Prea mare – acoperă nu numai gura, nasul, dar şi ochii

a. Incorectă: Prea mică

Fig. 27.5. Respiraţie artificială la mască

oculară şi răspuns vagal al nou-născutului *(fig. 27.5, b)*. Cele mai simple baloane utilizate sunt autoumflabile.

Înainte de a trece la ventilare, resuscitatorul trebuie să se asigure că balonul transportă aerul prin mască când este compresionat, de prezenţa fluxului de oxigen în sistem şi setarea fluxului de oxigen la 5 litri pe minut. Ventilarea se efectuează cu oxigen de 90-100%. Balonul anestezic produce această concentraţie automat, în timp ce balonul autoumflabil necesită un rezervor ataşat. Toate sistemele trebuie să aibă mijloace de control al cantităţii de presiune generate în timpul ventilaţiei. Baloanele anestezice, de regulă, au un ecartament ataşat pentru presiune, în timp ce majoritatea baloanelor autoumflabile posedă valve, care se deschid la o presiune de 30 – 35 cm H_2O.

Ventilând un nou-născut, majoritatea medicilor găsesc că e mai uşor de folosit mâna nondominantă pentru a menţine masca pe faţa nou-născutului şi cu mâna dominantă de efectuat compresiunea balonului. De obicei, resuscitatorul stă la capul copilului, dar şi alte poziţii sunt acceptabile atunci când el sau ea vede clar toracele nou-născutului. Resuscitatorul poate folosi mâna ce menţine masca pe faţa copilului pentru a asigura etanşeitatea, a controla poziţia capului nou-născutului şi ajusta căile respiratorii. Ventilaţia trebuie efectuată cu o frecvenţă de 60 respiraţii pe minut. Balonul se compresează mai degrabă cu vârful degetelor, decât cu toată mâna. Volumul respirator curent pulmonar al unui nou-născut la termen este aproximativ de 20-30 cm^3, deci ventilarea deplină poate fi obţinută cu compresiunea minimă a balonului. O presiune umflatorie mai mare (30-40 cm H_2O sau şi mai mare) şi cu o durată mai lungă poate fi necesară pentru primele câteva respiraţii, în timp ce respiraţiile ulterioare necesită doar 15-20 cm H_2O.

Nou-născuții cu boala membranelor hialine pot avea complianța pulmonară redusă și necesită o presiune pentru umflare de 20-40 cm H_2O. Ventilația trebuie să fie efectuată timp de 30 secunde și dacă apare respirația spontană cu ritmul cardiac mai mare de 100 bătăi pe minut, ventilarea cu presiune pozitivă poate fi redusă treptat și sistată.

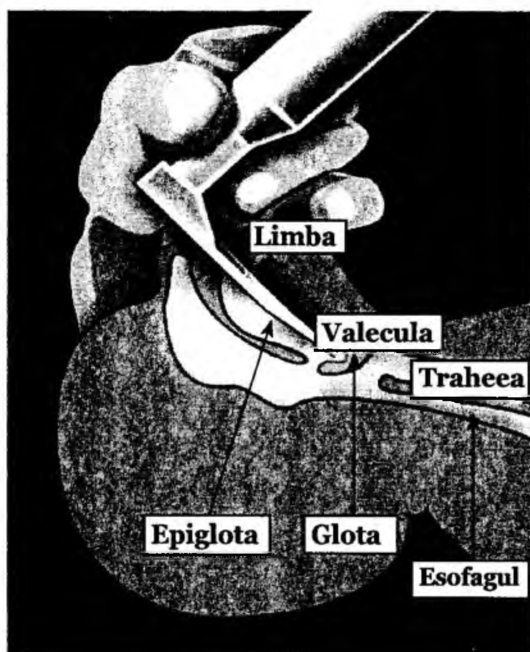


Fig. 27.6. Intubarea endotraheală

Intubarea endotraheală. Cea mai frecventă cauză de intubare a nou-născutului constituie aspirarea traheală în situația cu fluid amniotic dens, colorat meconial. Alte indicații sunt de a asigura ventilarea prolongată, de a ventila un nou-născut la care ventilarea cu presiune pozitivă a fost ineficace și de a ventila un nou-născut la care se suspectează prezența unei hernii diafragmatice. Procedeul de intubare la nou-născut, în esență, este același ca la adulți, cu puține diferențe importante. Nou-născutul trebuie poziționat în aceeași poziție „respiratorie" ca și pentru ventilarea cu presiune pozitivă. Lamelele laringoscopului sunt drepte, dar sunt utilizate ca și cele curbe la adulți, deoarece lamela este introdusă în valeculă, între peretele anterior al hipofaringelui și epiglotă. Laringoscopul întotdeauna se ține în mâna stângă. Mânerul este ținut mai bine cu ajutorul policelui și vârful degetelor decât cu pumnul închis, cu scopul de a evita aplicarea forței excesive și lezarea nou-născutului. Lamela se introduce pe linia mediană a limbii până când vârful este aproximativ în poziția necesară *(fig. 27.6)*.

Unii dintre medici preferă să introducă lamela de-a lungul marginii drepte a limbii și apoi, când vârful a ajuns la baza limbii, să treacă pe linia mediană. Aceasta reprezintă o alternativă tehnică acceptabilă. Ulterior laringoscopul puțin se ridică, fiind atenți să nu sprijinim partea posterioară a lamei de marginea alveolară superioară, în timp ce se expun structurile anatomice. Se pot efectua corecțiile finale în poziția lamei și ulterior inserarea tubului. Tubul endotraheal de mărime corespunzătoare se plasează cu vârful la 1-2 cm de la coardele vocale. Există tuburi care au nivel marcat ce indică poziția tubului necesară adiacenței corzilor vocale. O mare parte din medici preferă să folosească stiletele pentru facilitarea intubării rapide. Dacă este utilizat stiletul, ar trebui să fie complet inclus în tubul endotraheal pentru a

preveni leziunea căilor respiratorii ale copilului. Adâncimea individuală de inserţie poate fi estimată calculând adâncimea vârfului laringoscopului după următoarea formulă:

Greutatea în kilograme + 6 cm = adâncimea de inserţie de la buze în cm.

Odată ce tubul este plasat, se ataşează aspiratorul sau balonul pentru ventilare. Dacă tubul se foloseşte pentru ventilare, poziţia lui ar trebui să fie confirmată observând mişcarea simetrică a cutiei toracice, auscultând sunetele respiratorii egale de ambele părţi ale cutiei toracice pe linia mamelonară, confirmând absenţa umflării gastrice, căutând transpirarea tubului endotraheal, notarea creşterii frecvenţei contracţiilor cardiace, culoarea şi tonusul nou-născutului. Apoi tubul trebuie să fie fixat cu atenţie şi în cele din urmă trebuie confirmată radiologic poziţia finală a tubului.

Masajul cardiac. La o situaţie puţin probabilă, atunci când după 30 de secunde de ventilare efectivă frecvenţa cardiacă a nou-născutului este mai puţin de 60 pe minut, masajul cardiac va fi necesar pentru suportul circulaţiei până la oxigenarea efectivă şi până când fluxul sangvin pulmonar va fi stabilit. Pentru aceasta va fi necesară resuscitarea secundară. Pentru compresiune trebuie să fie utilizată treimea inferioară a sternului, evitându-se cu atenţie procesul xifoid. Tehnicile acceptabile includ ambii polici pe stern, suprapuşi sau adiacenţi unul altuia, cu degetele ce îmbrăţişează cutia toracică pentru suportul spatelui sau două degete plasate pe stern într-un unghi drept pe cutia toracică, iar cu cealaltă mână suportul spatelui copilului. Tehnica de compresiune a cutiei toracice cu „doi polici" *(fig. 27.7)* este cea mai preferabilă la nou-născuţi, pentru că ea poate oferi avantaje generând pulsul sistolic şi presiunea de perfuzie coronariană.



Fig. 27.7. Tehnica de compresiune a cutiei toracice

Se recomandă o compresiune a cutiei toracice de aproximativ o treime în adâncime. Sunt făcute trei compresiuni şi o pauză pentru ventilare în locul celei de-a patra compresiuni. Aceasta permite o frecvenţă efectivă de 90 compresiuni şi 30 ventilaţii pe minut. Când compresiunile sunt exercitate, frecvenţa cardiacă trebuie să fie evaluată la fiecare 30 de secunde. Dacă frecvenţa cardiacă este mai puţin de 60 pe minut după 30 secunde de compresiuni cardiace cu ventilaţie efectivă, va fi necesară terapia medicamentoasă.

Se suspendează masajul cardiac când bătăile cardiace sunt clare şi regulate, iar respiraţia spontană eficientă. Pentru perfuzia endovenoasă se cateterizează vena ombilicală. Cateterul se introduce cu 8-10 cm spre vena cavă inferior, dacă înaintarea cateterului se opreşte la 5-6 cm, acesta se află în vena hepatică sau portală. Pentru a putea injecta medicaţia în fluxul venos, se retrage cateterul astfel ca vârful lui să fie la 1-2 cm de la peretele abdominal.

Terapia medicamentoasă. .Terapia medicamentoasă este rar necesară pentru resuscitarea neonatală, doar în cazurile critice de nou-născuţi în asfixie. Odată ce medicamentele sunt atât de rar utilizate, un panou ce include o tabelă a medicamentelor şi dozele respective sunt necesare împreună cu accesoriile de resuscitare, pentru o referinţă rapidă când apare necesitatea. Dacă resuscitarea a avut succes şi copilul are nevoie de terapie medicamentoasă, în cele mai multe cazuri este transferat în sala de terapie intensivă a nou-născutului. De asemenea, dacă sunt necesare medicamentele, medicul trebuie să accepte ideea că copilul poate avea o anomalie incompatibilă cu viaţa extrauterină. De notat că toate medicamentele sunt calculate în baza greutăţii corporale a copilului. Până la efectuarea măsurilor medicul trebuie să folosească valorile estimative clinice ale mărimii copilului pentru calcularea dozei. Accesul intravenos este necesar pentru administrarea lichidelor şi unor medicamente. Accesul venos rapid şi efectiv poate fi obţinut prin cateterizarea venei ombilicale. Pentru canularea venei ombilicale, cordonul ombilical este tăiat aproximativ cu doi centimetri deasupra pielii şi bontul este tratat cu soluţii antiseptice. Vena ombilicală este uşor identificată ca cel mai mare vas dintre cele trei. Un cateter venos ombilical de 3.5- 5.0 mm este inserat în vena ombilicală până când sângele este returnat (deseori aceasta se întâmplă direct sub piele). Cateterul este fixat printr-o sutură de cordonul ombilical. Evident că o lungime scurtă a cordonului ombilical este necesară pentru procedură şi, totuşi, este important de a nu secţiona prea scurt cordonul, dacă sunt dubii în privinţa stabilităţii nou-născutului.

Epinefrina. Una din cele două medicamente folosite în resuscitarea neonatală este epinefrina. Aceasta se administrează doar dacă frecvenţa cardiacă a nou-născutului este mai mică de 60 pe minut după 30 secunde de compresiuni cardiace combinate cu o ventilaţie efectivă sau dacă frecvenţa cardiacă a copilului este nulă la naştere. Epinefrina, fiind un medicament cu un efect inotrop pozitiv şi cronotrop pozitiv, dezvoltă rapid perfuzia sistemică şi pulmonară. Trebuie să fie folosită concentraţia neonatală de 1:10 000. Doza recomandabilă este de 0,1 - 0,3 ml/kg, (0,01 - 0,03 mg/kg), repetată la fiecare cinci minute, la necesitate. Medicamentul poate fi administrat intravenos sau direct în tubul endotraheal. Date despre efectul dozelor mari de epinefrină folosite la nou-născuţi sunt inadecvate pentru a susţine folosirea rutinei, intravenos sau accesul traheal. Masajul cardiac şi ventilarea trebuie să fie continuate şi frecvenţa cardiacă trebuie să fie reevaluată la fiecare 30 secunde.

Naloxona. Naloxona (Narcan[R]) este un alt medicament din cele două folosite cel mai frecvent în resuscitarea neonatală. Expunerea narcotică poate fi o cauză a depresiei respiratorii la nou-născuți. O sursă de expunere narcotică a copilului este analgezia mamei în timpul nașterii. Aceasta se întâmplă mai rar în ultimii ani, de când se utilizează narcoticele cu o durată scurtă de acțiune, dar acestea mai pot fi considerate o cauză posibilă a depresiei respiratorii. Naloxona se administrează dacă nou-născutul este în depresie respiratorie și mama a luat narcotice cu 4 ore până sau după naștere. Doza de administrare este de 0,1 mg/kg și calea preferată de administrare este fie intravenoasă, fie printr-un tub endotraheal. De asemenea sunt acceptabile căile intramusculară și subcutanată. De notat că există două concentrații diferite de naloxonă: 0,4mg/ml și 1,0 mg/ml. Naloxona nu trebuie să fie administrată copiilor a căror mame sunt cunoscute sau suspectate de folosirea cronică a narcoticelor, deoarece administrarea acestui medicament unui nou-născut poate precipita convulsiile. Preferabilă este ventilarea copilului până acesta poate fi transferat în sala de terapie intensivă, unde efectul rebaund medicamentos treptat poate fi corijat.

Volumele expander. Volumele expander sunt rar utilizate pentru resuscitarea neonatală. Ele trebuie să fie rezervate pentru situațiile în care copilul este evident hipovolemic. Folosirea volumelor expander în absența hipovolemiei poate cauza supraîncărcarea severă cu fluide odată ce circulația efectivă este stabilită. Volumele expander de elecție sunt soluții cristaloide izotonice, așa ca soluția fiziologică, soluția Ringer lactat (categoria C). Soluțiile albuminice sunt utilizate cu o frecvență mai mică pentru expansiunea inițială cu volum din cauza valabilității limitate, riscului de patologii infecțioase și o observare în asocierea cu mortalitatea sporită. De asemenea, poate fi utilizată albumina salină de 5%, soluția fiziologică sau Ringer lactat. Doza de administrare este de 10 ml/kg, administrat intravenos timp de 5-10 minute, pentru a evita hemoragia intraventriculară. În comparație cu cristaloidele, evidențele recente au demonstrat că coloidele folosite pentru resuscitarea pacienților adulți cu patologii critice pot spori în prezent riscul decesului. Nou-născuții n-au fost studiați (categoria D). Pentru substituirea pierderilor mari de volum poate fi necesară masa eritrocitară de grupa 0(I) Rhezus negativ.

Bicarbonatul de sodiu. Bircabonatul de sodiu are un istoric bine definit în calitate de antidot al acidozei metabolice. Chiar dacă poate fi presupus un anumit nivel de acidoză la oricare copil ce necesită resuscitare, sunt date insuficiente pentru a recomanda utilizarea de rutină a bicarbonatului în resuscitarea neonatală (categoria C). De fapt, utilizarea bicarbonatului poate fi dăunătoare pentru miocard și funcția cerebrală din cauza hiperosmolarității sale și proprietății de generare a CO_2.

Situații speciale

1. Lichidul amniotic meconial. Prezența meconiului în lichidul amniotic este o complicație frecventă a sarcinii și a nașterii. Aspirarea meconiului din pulmoni poate cauza afecțiuni pulmonare serioase, dar și fatale. Deoarece frec-

vent aspirarea intrauterină de meconiu nu poate fi evitată, medicul trebuie să facă tot posibilul de a încerca evitarea acestei potenţiale probleme catastrofale. Probabil, o acţiune mai importantă luată pentru prevenirea aspiraţiei meconiului este aspirarea completă din cavitatea bucală, cavitatea nazală şi faringe, în momentul când căpuşorul este delivrat şi înainte ca nou-născutul să respire. Nu se recomandă o dezobstrucţie mai lungă de 2 min. după expulzie, înainte de iniţierea ventilării. Dacă este necesară VPP, se utilizează aceeaşi sondă de intubaţie, care se poate dezobstrua. Imediat după naştere, după plasarea nou-născutului sub un radiant termic, se dezobturează faringele, traheea (pe lama de laparingoscop) şi dacă la nou-născut respiraţia este absentă sau depresată, frecvenţa cardiacă mai mică de 100 băt/min, tonusul muscular slab, copilul necesită să fie intubat şi aspirat inferior de coardele vocale pentru eliminarea meconiului din căile respiratorii. Sunt evidenţe că aspirarea traheală a unui copil viguros cu fluid dens ce constă din meconiu nu ameliorează rezultatele şi poate cauza complicaţii. O analiză sistematică a arătat că intubaţia endotraheală de rutină n-a redus mortalitatea, simptomele respiratorii, pneumotoraxul, necesitatea în oxigen, stridorul, asfixia sau convulsiile. În plus, aceasta a fost un risc pentru sindromul de aspirare meconială.

Din moment ce aspiraţia endotraheală este necesară, laringoscopul şi tubul endotraheal trebuie pregătite, iar aparatul pentru aspiraţie trebuie să fie conectat şi testat. De fiecare dată când este posibil, trebuie utilizat cateterul de aspirare conectat la sistemul vacuum. Cateterul trebuie să fie de mărimea cel puţin 10 Fr pentru aspirarea fragmentelor mari de meconiu.

În succesiunea acestei etape, copilul trebuie ţinut în incubator, unde necesită să fie intubat cât de curând posibil, înainte ca acesta să facă respiraţii multiple. Aspiraţia trebuie să fie aplicată direct pe tubul endotraheal, folosind aspiratorul pentru meconiu şi o piesă de legătură care conectează furtunul aspiratorului cu tubul endotraheal. Tubul trebuie să fie înlăturat încet în timp ce aspiratorul este conectat. Dacă este aspirat meconiu din trahee, copilul necesită reintubare şi procesul se repetă până când meconiul este complet aspirat. Dacă s-a găsit meconiu mai jos de corzile vocale, copilul necesită o inspecţie minuţioasă pentru orice semn de detresă respiratorie, hipoxemie sau pneumonie cauzată de aspiraţie meconială. După ce copilul a fost resuscitat deplin şi semnele vitale sunt stabile, stomacul copilului necesită să fie aspirat pentru eliminarea meconiului care poate mai târziu să fie regurgitat şi aspirat.

2. Prematurul

Nou-născutul prematur face parte din categoria "nou-născutului cu risc", care poate necesita reanimare la naştere, deoarece el are risc crescut pentru hipotermie, hemoragie intraventriculară şi sindromul de detresă respiratorie, care creşte odată cu scăderea vârstei de gestaţie. Creierul prematurului are în structura sa matricea germinală sensibilă la apariţia hemoragiei intraventriculare. La fel, prematurul datorită complianţei pulmonare reduse, imaturităţii centrilor respiratori şi a musculaturii toracice are nevoie de ventilaţie mecani-

că. De aceea, se recomandă intubarea prematurului cu greutarea extrem de mică (m = 1000 g) la naştere.

Folosirea surfactantului în sala de naştere este încă o problemă controversată, din cauza riscului administrării unei cantităţi mari de lichid în arborele respirator, a administrării sale într-un singur plămân sau în esofag, prin greşeală de intubare. Dar unele studii denotă că utilizarea profilactică de surfactant după naştere scade mortalitatea neonatală, durata ventilaţiei mecanice, a oxigenoterapiei, a barotraumei şi a hemoragiei intraventriculare.

3. Detresa respiratorie progresivă după naştere

Dacă detresa respiratorie progresează după naştere, este necesar de exclus hernia diafragmatică, atrezia coanală bilaterală cu obstruarea narinelor posterioare, pneumotoraxul unilateral etc.

Hernia diafragmatică, se suspectează la nou-născuţii cu murmur vezicular asimetric, abdomen escavat şi şocul apexian deplasat. În acest caz se indică evitarea ventilaţiei cu balon şi mască. Se practică intubarea şi aspirarea nazogastrică, pentru eliminarea aerului din tractul digestiv, care poate comprima plămânul.

Atrezia coanală bilaterală cu obstruarea narinelor posterioare induce sindrom de detresă respiratorie imediat după naştere.

Pneumotoraxul unilateral se suspectează la nou-născutul cu scăderea murmurului vezicular de partea afectată, deplasarea şocului apexian de partea opusă. Se recomandă efectuarea de urgenţă a radiografiei pulmonare, pentru diagnostic complet.

Noniniţierea şi sistarea resuscitării

Principiile etice pot determina prestatorul să decidă neiniţierea resuscitării în cazurile copiilor extrem de prematuri şi copiilor cu patologii congenitale severe. Pentru copiii cu vârsta gestaţională mai mică de 23 săptămâni confirmată, greutatea la naştere mai mică de 400 grame, în cazurile de anencefalie, trisomie 13 sau 18 confirmată supravieţuirea în urma resuscitării este puţin probabilă. Dacă eforturile de resuscitare nu rezultă cu circulaţie spontană timp de 15 minute, ar trebui luată în considerare stoparea eforturilor resuscitării. Supravieţuirea este puţin probabilă în urma resuscitării după 10 minute de asistolie.

Una dintre cele mai importante etape în resuscitarea neonatală este pregătirea. Deoarece majoritatea resuscitărilor nu pot fi anticipate, echipamentul necesar resuscitării trebuie să fie uşor accesibil şi în bună funcţiune. Prima etapă importantă în tratamentul unui nou-născut depresat este evitarea stresului termic. În continuare trebuie evaluate respiraţia, ritmul cardiac, coloraţia. Planul de resuscitare subsecvent este bazat pe aceste date. Manevrele ce sunt necesare de a fi posedate în resuscitarea neonatală includ managementul căilor respiratorii, aspirarea, oxigenarea, intubarea, ventilarea şi masajul cardiac. Deoarece medicamentele sunt atât de rar utilizate, o listă cu doze medicamentoase trebuie păstrată cu accesoriile camerei de naştere sau expuse pe peretele sălii de naştere.

VI. MANAGEMENTUL RAPID AL SEMNELOR VITALE ANORMALE, COLORAȚIA, TONUSUL MUSCULAR ȘI ANOMALIILE CONGENITALE

Temperatura

Observare	Diagnostic prezumptiv	Acțiuni
• **Hipertermia nou-născ.** cu temperatura mai mare de 37,5°C sau 99,6°F (rectal)	• Mediul supraîncălzit • Sepsis	• Verificați temperatura mediului • Țineți cont de cultura bacteriană și antibiotice
• **Hipotermia nou-născ.** – temperatura mai mică de 36,5°C sau 97,7°F (rectal)	• Pierderea exagerată a temperaturii • Sepsis • Șoc • Acidoză	• Verificați temperatura mediului și căile de cedare a temperaturii, pulsul periferic, pulsul capilar, presiunea arterială • Încălziți copilul • Țineți cont de analiza generală a sângelui, presiunea gazelor sangvine, cultura bacteriană și antibiotice
Nou-născ. cianotic	• Detresă respiratorie • Hipoxie • Hipoglicemie • Acidoză • Hipotermie • Sepsis • Patologie cardiacă • Pneumotorax • Șoc • Anemie	• Administrați oxigen și ventilați • Controlați gazele sângelui, glicemia, temperatura, radiografia toracică, electrocardiograma • Țineți cont de analiza generală a sângelui, cultura bacteriană și antibiotice
Nou-născ. palid		• Verificați tensiunea arterială, pulsul periferic, pulsul capilar, hematocritul • Administrați volum-expander sau masă eritrocitară la indicație
Nou-născ. roz-gălbui	• Policitemie • „Ficat imatur” • Hemoliză	• Verificați hematocritul • Controlați: bilirubina, microscopia sângelui periferic, testul Coombs, reticulocitoza, grupa sangvină (a mamei și a copilului)
Tegumente marmorate	• Acidoză • Hipotensiune • Hipotermie	• Controlați: gazele sângelui, presiunea arterială, temperatura, pulsul periferic, pulsul capilar

Respirațiile

Respirațiile joasă = mai puțin de 30, înaltă = mai mult de 60. Este important de a evalua copilul în întregime când se interpretează frecvența respiratorie ca „înaltă" sau „joasă".

Observare	Diagnostic prezumptiv	Acțiuni
Gemete expiratorii (granting), încordarea aripilor nazale, retracția sau tahipnee	• Sindromul de detresă respiratorie • Tahipnee tranzitorie • Aspirarea meconiului • Pneumonie • Pneumotorax • Hernie diafragmatică • Sepsis • Hipoglicemie • Policitemie • Anemie • Hipotermie • Copil supraîncălzit • Fistula TE • Patologia congenitală a cordului	• Administrați oxigenul cât e necesar (prin masca de oxigen). • Estimarea aproximativă a vârstei gestaționale și dimensiunilor copilului. • Reexaminați anamneza. • Controlați: presiunea arterială, gazele sângelui, nivelul glicemiei, radiografia toracică, temperatura. • Țineți cont de analiza generală a sângelui, cultura bacteriană și antibioticele administrate.
Apnee	• Agravarea detresei respiratorii • Hipoglicemie • Sepsis • Șoc • Acidoză • Nivelul redus al calciului sau sodiului • Afectarea sistemului nervos central • Stresul hipotermic • Copil prematur • Atrezia coanelor • Hernie diafragmatică	• Țineți cont de ventilarea asistată. • Verificați: presiunea arterială, temperatura, presiunea gazelor, radiografia toracică, nivelul de calciu, sodiu. • Administrați oxigen cât e necesar. • Încercați să plasați tubul nazogastric. Dacă acesta nu trece, introduceți pipa. • Se observă retracția abdominală: intubarea și respirația cu balon – plasați sonda nazogastrică, poziționare la 45 grade, efectuați radiografia toracică.
Detresă respiratorie severă la naștere	• Atrezia coanelor • Hernia diafragmală	

Cardiovascular

Ritmul cardiac: redus = mai jos de 100, înalt = mai mare de 180. Este importantă evaluarea copilului în ansamblu când se apreciază ritmul cardiac „înalt" sau „scăzut".

Observare	Diagnostic prezumptiv	Acțiuni
Tahicardie	• Hipovolemie • Anemie • Acidoză • Sepsis • Hipertermie • Insuficiența cardiacă congestivă	• Controlați: presiunea arterială, gazele sângelui, temperatura. • Țineți cont de analiza generală a sângelui, cultura bacteriană și antibiotice folosite. • Administrați oxigen, dacă e necesar.
Bradicardie	• Hipotermie • Acidoză • Sepsis	• Controlați gazele sângelui • Încălziți copilul, dacă e necesar.
Sufluri	• Funcționale • Patologia congenitală a cordului	• Dacă suflul este persistent, efectuați electrocardiograma, radiografia toracică. • Dacă copilul este cianotic, controlați gazele sângelui, administrați oxigen cât e necesar.

Presiunea arterială

Observare	Diagnostic prezumptiv	Acțiuni
Mai jos de limita inferioară	• Șocul în urma pierderilor sangvine • Sepsis • Acidoză	• Administrați volum expander, dacă este indicat – 10 ml/kg. • Țineți cont de analiza generală a sângelui, cultura bacteriană și antibiotice, de gazele sângelui.

Tonusul muscular

Observare	Diagnostic prezumptiv	Acțiuni
Tonusul muscular redus sau reflexele excitatorii diminuate, letargie	• Sepsis • Acidoză • Șoc • Traumatism la naștere • Hemoragie în sistemul nervos central	• Țineți cont de analiza generală a sângelui, culturile bacteriene și antibiotice, gazele sângelui, nivelul magneziului. • Verificați presiunea arterială, examenul neurologic.
Tonus sporit (tremur, iritabilitate, convulsii)	• Hipoglicemie • Calciul seric redus • Meningite • Consecințele asfixiei • Rebaund medicamentos	• Verificați nivelul glicemiei, calciul seric ionizant, magneziul seric, sodiul seric. • Țineți cont de analiza generală a sângelui, culturile bacteriene și antibiotice, screening-ul toxicologic. • Țineți cont de Fenobarbital.

Anomalii congenitale	*Acțiuni*
Atrezia coanelor	• Plasați pipa.
Hernie diafragmatică	• Tubul nazogastric pentru aspirare. • Țineți copilul poziționat sub unghiul de 45 grade, cu capul în sus. • Dacă copilul necesită ventilare asistată, intubați-l. Nu utilizați balonul sau masca. • Tubul nazogastric pentru aspirare intermitentă
Ocluzie intestinală	• Mențineți hidratarea cu fluide pe cale venoasă • Plasați copilul pe abdomenul lui sau al mamei
Meningomielocele	• Dacă sacul a fost rupt, păstrați-l acoperit cu pansament steril umezit cu soluție izotonică caldă
Omfalocele sau gastroschizis	• Administrați intravenos fluide (1/2 salin izotonic) cu viteza 8 – 10 ml/kg/oră. • Păstrați intestinul în soluție salină caldă. • Pierderea de căldură a copilului poate fi minimizată prin plasarea porțiunii inferioare a copilului (mai jos de umeri) în vas umplut parțial cu soluție fiziologică caldă. • Plasați tubul nazogastric pentru aspirarea intermitentă.
Anomalie Pierre-Robine (mandibula redusă cu detresă respiratorie)	• Poziționați copilul pe propriul abdomen. • Inserați cateterul nr.10 sau 12 French (Fr.) prin nas spre faringele posterior. Acesta va întrerupe suptul ce împinge limba în căile respiratorii, cauzând detresa respiratorie.
Fistulă traheoesofagiană	• Aspirarea din bont cu cateterul nr. 8 Fr. sau mai larg • Poziționați copilul sub unghiul de 45 grade (cu capul proximal) • Nu alimentați copilul

Bibliografie

1. Alderson P., Schierhout G., Roberts I., Bunn F., *Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Cochrane Review).* In: The Cochrane Library, Issue 3, Oxford: Update Software. (Level I), 2003
2. Bunn F., Alderson P., Hawkins V., *Colloid solutions for fluid resuscitation (Cochrane Review).* In: The Cochrane Library, Issue 3, Oxford: Update Software. (Level I), 2000
3. Munteanu I., *Tratat de obstetrică //* Editura Academiei Române, pp. 421-437, Bucureşti, 2000

4. Raju T.N., *History of neonatal resuscitation. Tales of heroism and desperation.* Clinical Perinatology, 26(3):629-40, vi-vii. (Level III), 1999
5. *Textbook of Neonatal Resuscitation.* Bloom R.S., Cropley C., and the AHA/AAP Neonatal Resuscitation Steering Committee, American Heart Association. (Level III), 1994
6. *Neonatal Resuscitation: Circulation,* 102 (suppl I):I-343–I-357. (Level III), 2000
7. Halliday H.L., *Endotracheal intubation at birth for prevention of mortality and morbidity in vigorous, meconium-stained infants born at term (Cochrane Review).* In: The Cochrane Library, Issue 3, Oxford: Update Software. (Level I), 2000
8. Alderson P., Schierhout G., Roberts I., Bunn F., *Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Cochrane Review).* In: The Cochrane Library, Issue 3, Oxford: Update Software. (Level I), 2000
9. *Protocols in tables from LaCrosse Lutheran Hospital NICU.* (Level III)
10. Wiswell T.E. et al., *Delivery Room Management of the Apparently Vigorous Meconium-stained Neonate: Results of the Multicenter, International Collaborative Trial.* Pediatrics, 105(1):1-7. (Level I), 2000
11. The Albumin Reviewers (Alderson P., Bunn F., Lefebvre C., Li Wan Po A,. Li L., Roberts I., Schierhout G), *Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients (Cochrane Review).* In: The Cochrane Library, Issue 3, Oxford, Update Software. (Level I), 2000.

Capitolul 28

REPRODUCEREA ASISTATĂ

I. GENERALITĂŢI

Una din cele mai efective metode de tratament al cuplului infertil este reproducerea asistată. Primele experimente de fertilizare *in vitro* (FIV) au fost efectuate în Marea Britanie sub conducerea profesorilor P. Steptoe şi R. Edwards încă 30 ani în urmă. Primul copil conceput prin metoda FIV s-a născut la 25 iulie 1978. Luiza Brown a împlinit recent 29 ani şi a născut în decembrie 2006 un băiat. În SUA prima reuşită a metodei FIV a fost în 1981. În fosta URSS primul copil conceput prin metoda FIV s-a născut în anul 1986, în Ukraina – în 1991, în România – în 1996. Republica Moldova a raportat naşterea primului copil obţinut prin reproducerea asistată în 1996.

Anual în Europa se realizează aproximativ 400000, iar în SUA peste 100000 proceduri FIV. În ţările din Europa de Vest se efectuează peste 2000, iar în Israel peste 3000 de proceduri FIV la 1 mln. de locuitori. Se estimează că cel puţin 3 mln. de copii s-au născut până în prezent datorită metodei FIV.

II. DEFINIŢIE

Reproducerea asistată include un şir de procedee de manipulare a spermei bărbatului şi/sau oocitelor femeii pentru a obţine o sarcină.

Procedura FIV consistă în extragerea oocitelor preovulatorii din ovare, fertilizarea lor cu ajutorul spermei în condiţii de laborator şi transferul lor în cavitatea endometrială.

Alături de procedura tradiţională de FIV, se pot aplica şi unele tehnologii asociate, ca:

- Transferul intrafalopian al gameţilor sau zigoţilor. Această metodă se poate aplica dacă trompele uterine sunt permeabile, prin plasarea embrionilor intratubar în timpul laparoscopiei;

- Fertilizarea asistată prin injectare intracitoplasmatică a spermatozoizilor (ICSI) se foloseşte în caz de patospermie severă;
- Donația de spermatozoizi sau ovule. Donația de spermatozoizi este indicată în caz de patospermie severă, azoospermie, risc genetic major;
- Crioconservarea embrionilor se poate folosi când au fost obținuți mai mult de 5 embrioni de calitate bună. În cazul când procedura FIV nu s-a soldat cu survenirea sarcinii, în ciclurile ulterioare pot fi inserați embrionii crioconservați.

III. INDICAȚII

Tratamentul infertilității prin reproducere asistată include un şir de indicații clinice, printre care cel mai frecvent sunt enumerate următoarele.

1. *Sterilitatea de origine tubară*
   - Lipsa trompelor uterine;
   - Tratamentul inefectiv al sterilității tubare (cu ocluzie distală sau proximală);
2. *Endometrioza;*
3. *Disfuncția ovulatorie;*
4. *Sterilitatea de origine imunologică*
   - Anticorpii antispermali;
5. *Sterilitate de origine neclară;*
6. *Patospermie gravă la soț* (pentru tehnica de micromanipulare);

Indicațiile pentru injectarea intracitoplasmatică a spermatozoizilor (ICSI):

a) Factor masculin sever şi dereglările de fertilizare după o procedură standard de fertilizare *in vitro*;
b) Absența congenitală a vas deferens, obstrucția ductului ejaculator, ejaculare retrogradă. Se aplică aspirația microepididimală a spermatozoizilor sub controlul microscopului (MESA) sau aspirația epididimală percutanee cu ajutorul unui ac subțire (PESA);
c) Hipoplazia celulelor germinative (sindromul celulelor Sertoli), necrospermia. Se efectuează biopsia testiculară şi aspirația spermatozoizilor în caz de hipoplazie a celulelor germinative (sindromul celulelor Sertoli), necrospermie.

IV. ETAPELE METODEI FIV

Tehnologia FIV include următoarele etape: controlul şi pregătirea, stimularea ovulației, puncția foliculilor, fertilizarea oocitelor şi cultivarea *in vitro* a embrionilor, transferul intrauterin al embrionilor, suportul fazei luteinice şi verificarea sarcinii.

Etapa 1. Controlul şi pregătirea

1. Consultaţia iniţială (anamneza generală şi reproductivă, controlul fizic şi ginecologic);
2. Oferirea unei informaţii ample despre metoda de fertilizare *in vitro* (etapele metodei, necesitatea stimulării ovulaţiei, eficacitatea metodei, riscurile şi efectele secundare posibile);
3. Excluderea infecţiei urogenitale (frotiul vaginal, bacterioscopie, analiza la chlamidie şi micoplasmă);
4. Analize hormonale (FSH, LH, TSH, prolactină, cortizol, testosteron);
5. Ultrasonografie pelviană (evaluarea stării uterului şi cavităţii uterine, excluderea foliculilor restanţi şi chisturilor foliculare);
6. Controlul andrologic cu evaluarea spermogramei

Etapa 2. Stimularea superovulaţiei

Sunt propuse mai multe metode de stimulare a ovulaţiei în cadrul programului de reproducere asistată:

1. ***Ciclul spontan*** (fără stimularea ovulaţiei);
2. ***Stimularea cu clomifen.*** Pentru stimularea ovulaţiei se aplică 50-150 mg/zi de clomifen la a 3-7 sau 5-9 zi ale ciclului menstrual. Când foliculul preovulator va atinge 17-18 mm, se va injecta gonadotropină corionică (pregnil, horagon) în doză de 7500-10000 U. Extragerea oocitelor se face la 34-36 ore după injectarea gonadotropinei corionice. Avantajele acestei metode includ costul mic şi riscurile reduse pentru sindromul de hiperstimulare a funcţiei ovariene. Dezavantajele metodei includ: număr redus de oocite (1-2 la un ciclu), peak-ul prematur al hormonului LH, rata înaltă de cicluri anulate (25-50%) şi rata joasă de obţinere a sarcinii;
3. ***Stimularea cu clomifen şi gonadotropine.*** Se aplică 50-100 mg de clomifen la 2-7 zile ale ciclului menstrual +gonadotropină menopauzală (menogon, menopur, lepori, repronex) sau recombinantă (Gonal–F, puregon, folistim) câte 75-225 U din ziua a 8-a a ciclului + gonadotropină corionică (pregnil, horagon) 10000 U când foliculul preovulator va atinge 17-18 mm. Extragerea oocitelor se face la 34-36 h după injectarea gonadotropinei corionice. Avantajele metodei constau în creşterea numărului de foliculi stimulaţi. Dezavantajele acestei metode sunt luteinizarea prematură, peak-ul prematur al hormonului LH (20-50%), rata înaltă de cicluri anulate (15-50%);
4. ***Stimularea cu gonadotropine.*** Se indică câte 75-300 U de gonadotropină menopauzală (menogon, menopur, lepori, repronex) sau recombinantă (Gonal–F, puregon, folistim) din ziua a 3-a a ciclului + gonadotropină corionică (pregnil, horagon) 7500-10000 U când foliculul preovulator va atinge 17-18 mm. Extragerea oocitelor se face

de la 34-36 h după injectarea gonadotropinei corionice. Dezavantajele acestei metode constau în luteinizarea prematură, peak-ul prematur al hormonului LH (20-50%);

5. ***Stimularea cu gonadotropine şi agoniştii GnRH.*** Agoniştii GnRH îmbunătăţesc răspunsul ovarian şi reduc rata ciclurilor abandonate din cauza răspunsului ovarian foarte slab la stimularea ovulaţiei (aproximativ cu 10%) şi previne peak-ul prematur al LH;

a) Protocolul scurt. GnRHa (diferilin, decapeptil, suprefact, zoladex, lupron etc.) se indică concomitent cu gonadotropina menopauzală 150-300 U (menogon, menopur, lepori, repronex) sau recombinantă (Gonal–F, puregon, folistim) din zilele 2-3 ale ciclului menstrual până se obţin cel puţin 3 foliculi preovulatori de dimensiuni ce depăşesc 17-18 mm, după care se indică doza ovulatorie de gonadotropină corionică (pregnil, horagon) 7500-10000 U;

b) Protocolul ultrascurt. GnRHa (decapeptil, suprefact etc.) se indică din zilele 7-8 ale ciclului menstrual. Gonadotropina menopauzală (menogon, menopur, lepori, repronex) sau recombinantă (Gonal–F, puregon, folistim) este administrată ca şi în protocolul scurt –150-300 U din zilele 2-3 ale ciclului până se obţin cel puţin 3 foliculi preovulatori de dimensiuni ce depăşesc 17-18 mm, după care se indică doza ovulatorie de gonadotropină corionică (pregnil, horagon) 7500-10000 U;

c) Protocolul lung. GnRHa se indică de la mijlocul fazei luteinice a ciclului. Poate fi aplicată doza depo (o singură injecţie de decapeptil sau zoladex) sau dozarea daily (zilnică). După ce se constată supresia ovariană, se începe stimularea ovulaţiei cu gonadotropină menopauzală (menogon, menopur, lepori, repronex) sau recombinantă Gonal–F, puregon, folistim) câte 150-300 UI (de obicei din ziua a 3-a a ciclului menstrual). Inducerea ovulaţiei cu gonadotropină corionică se efectuează când se obţin cel puţin 3 foliculi preovulatori de dimensiuni ce depăşesc 17-18 mm, după care se indică doza ovulatorie de gonadotropină corionică (pregnil, horagon) 7500-10000 U. Rata de succes este mai mare în ciclurile cu aplicarea protocolului lung. Dezavantajele metodei includ necesitatea aplicării unei cantităţi mari de gonadotropine, riscul sporit de dezvoltare a sindromului de hiperstimulare ovariană.

6. ***Stimularea cu gonadotropine şi antagoniştii GnRH.*** Stimularea ovulaţiei se începe ca de obicei din ziua a 3-a a ciclului menstrual cu câte 150-300 UI de gonadotropină menopauzală (menogon, menopur, lepori, repronex) sau recombinantă (Gonal–F, puregon, folistim). Din ziua a 8-a a ciclului menstrual sau când foliculii dominanţi ating dimensiunile de 13-14 mm se indică GnRHa antagonişti: ce-

trorelix [Cetrotide] sau ganirelix [Antagon]) în doză depo sau zilnică până când foliculii dominanţi ating dimensiunile de 17-18 mm, după care se administrează 10000 UI de gonadotropină corionică. Folosirea GnRHa antagoniştilor are avantajele blocării picului LH în perioada periovulatorie, prevenind astfel luteinizarea prematură a foliculilor. Comparativ cu folosirea agoniştilor – protocolul lung, folosirea antagoniştilor GnRHa se asociază cu un număr redus de ampule de gonadotropine necesare pentru stimularea ovulaţiei şi o rată mai scăzută a sindromului de hiperstimulare a funcţiei ovariene.

Etapa 3. Puncţia foliculilor şi aspiraţia oocitelor

Aspiraţia foliculilor preovulatorii se efectuează la 34-36 h după injectarea gonadotropinei corionice. Extragerea foliculilor poate fi efectuată prin laparoscopie sau ghidaj ecografic. În primii ani după implementarea metodei FIV procedura de extragere a oocitelor se realiza prin intermediul laparoscopiei. Odată cu implementarea metodei ultrasonografice de aspiraţie a oocitelor procedura a devenit mult mai simplă şi sigură, evitându-se spitalizarea pacientelor *(fig. 28.1)*. S-au lărgit şi indicaţiile folosirii procedurii FIV, în special în cazuri de aderenţe pelvine severe. Actualmente în majoritatea centrelor de reproducere asistată extragerea oocitelor se realizează prin puncţia transvaginală a fornixului prin ghidaj ecografic. Procedura se efectuează cu aplicarea anesteziei intravenoase.



Fig. 28.1. Imagine ultrasonografică a hiperstimulării ovariene (aspiraţia oocitelor)

Etapa 4. Fertilizarea *in vitro* a oocitelor şi cultivarea embrionilor

După extragere, oocitele căpătate sunt puse în mediu de cultivare şi ținute în condiții de incubator timp de 4-6 h. Dacă oocitele sunt imature, incubarea lor poate fi prelungită până la 36 h.

Probele de spermă sunt obținute după 3-5 zile de abstinență sexuală imediat după extragerea oocitelor. Pregătirea spermei se efectuează prin metoda de spălare dublă în mediu special de cultivare. În caz de patospermie se foloseşte gradient de 90%. Pentru fertilizarea spontană, concentrația de spermatozoizi trebuie să fie de 50000 spermatozoizi motili la 1 ml de mediu de cultivare.

La aproximativ 4-6 h de la puncția foliculilor în cultura oocitelor este adăugată porțiunea de spermatozoizi, astfel ca la fiecare oocit să revină câte 10-50 mii de spermatozoizi.

În caz de patospermie severă: numărul total de spermatozoizi motili este mai mic de 10 mln./ml, sau cu o morfologie normală mai puțin de 4% este indicată injectarea intracitoplasmatică a spermatozoizilor cu ajutorul unui microscop special şi al micromanipulatoarelor *(fig. 28.2)*.

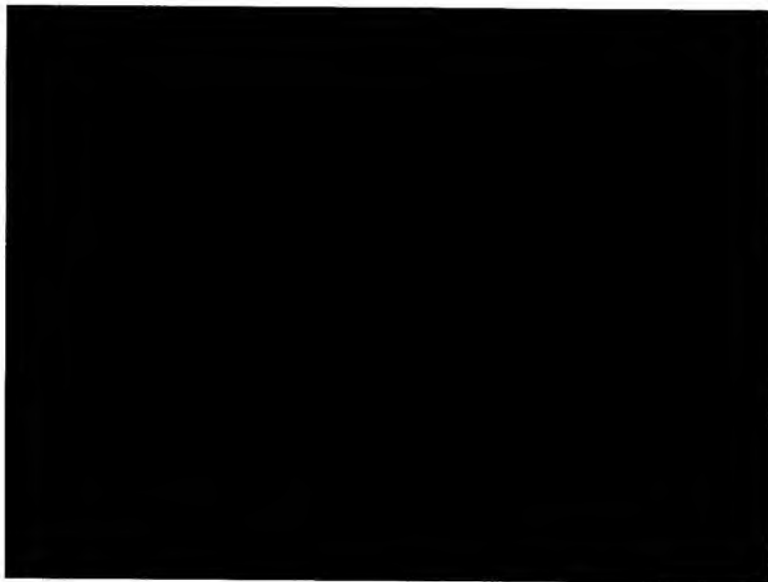


Fig. 28.2. Injectarea intracitoplasmatică a spermatozoizilor

Incubarea oocitelor împreună cu spermatozoizii durează 48-72 h fiind realizată în mediu special de cultivare cu osmolaritate de 280-285 mosmol/kg, pH-ul de 7,35-7,45 în prezența bioxidului de carbon (5,0-6,0%) în incubator.

Evaluarea fertilizării se efectuează de obicei la 15-18 h de la inseminație spontană sau prin metoda ICSI. Fertilizarea normală se caracterizează prin prezența a doi pronuclei, unul feminin şi unul masculin în ooplasmă şi 2 copusculi polari în spațiul perivitelin *(fig. 28.3)*. La 40 h după inseminație embrionii ating etapa de dezvoltare de 2-4 celule şi pot fi de acum transferați în cavitatea uterină.

Etapa 5. Transferul embrionilor

Transferul intrauterin al embrionilor se efectuează cu un cateter atraumatic de o singură folosință la 48-72 h din momentul cultivării. De obicei, sunt transferați 2-3 embrioni ce au atins stadiul de dezvoltare de 2, 4 sau 8 blastomeri *(fig. 28.4)*. Dacă trompele uterine sunt fără schimbări, se poate realiza transferul intrafalopian al embrionilor. Transferul embrionilor este preferabil de efectuat sub ghidaj ecografic. După transfer se recomandă ca pacienta să stea culcată timp de 2 h.

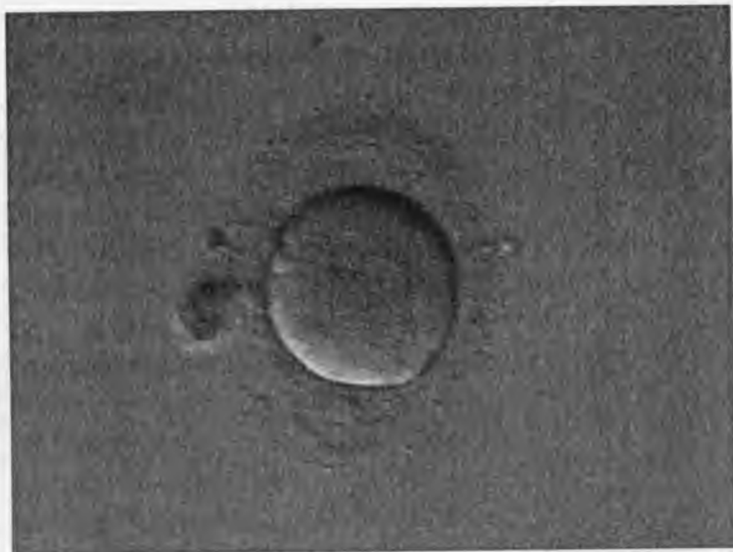


Fig. 28.3. Embrion la etapa de pronucleus

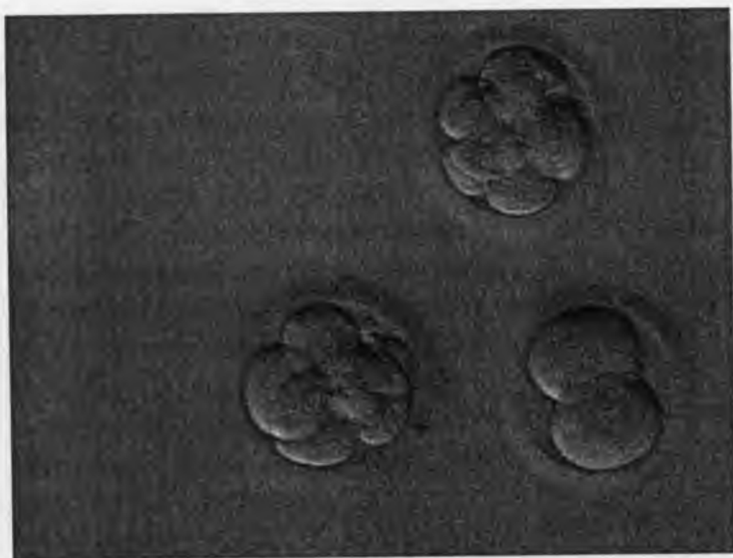


Fig. 28.4. Embrioni la etapa de 2 și 8 blastomeri

Etapa 6. Suportul fazei luteinice

Aspirația celulelor granuloase după extragerea oocitelor, folosirea agoniștilor GnRH pot diminua funcția luteinică și se soldează frecvent cu insuficiența fazei luteinice, fapt ce diminuează șansele de survenire a sarcinii. În legătură cu aceasta se recomandă suplimentarea cu progesteron: utrogestan câte 600 mg/zi intravaginal sau dufaston 20-40 mg/zi per os timp de 21 zile. Pentru suportul fazei luteinice în cazurile când nu există un risc de hiperstimulare ovariană se poate aplica gonadotropină corionică, câte 1500 UI, în timpul transferului embrionilor și peste 4-5 zile de la transfer.

Etapa 7. Verificarea sarcinii

Pentru a verifica prezența sarcinii poate fi testată gonadotropina corionică în serul sangvin sau efectuat testul la gonadotropină în urină la 10-14 zile de la transfer. Prezența și numărul de sacuri gestaționale în cavitatea uterină poate fi verificată la 21 zile după transfer. La 35 zile de la transfer se verifică prezența embrionilor și bătăile cordului fetal.

V. SUCCESUL FIV

Actualmente folosirea metodei de reproducere asistată în tratamentul cuplului infertil are o eficacitate de 30-35%. Eficacitatea procedurii este influențată de mai mulți factori ca:

Vârsta pacientei. Rezultatele FIV sunt reduse de aproximativ 2 ori la femeia de 35-40 ani, comparativ cu femeile sub 30 ani. După 35 ani multe femei au o rezervă redusă de foliculi primordiali în ovare și răspund mai prost la stimularea ovulației cu gonadotropine. În caz de eșec, acestei grupe de paciente poate fi recomandată folosirea oocitelor donate.

Prezența endometriozei. Endometrioza severă, în special dacă se asociază cu formarea de chisturi endometriale, are ca rezultat reducerea considerabilă a șanselor de succes.

Infecția urogenitală. Persistența în căile tractului genital a infecției urogenitale (chlamidiei, micoplasmei) poate determina inflamații pelviene cu obturarea trompelor uterine și formare de hidrosalpinx. Prezența hidrosalpinxului se asociază cu rezultate reduse ale metodei FIV, de aceea se recomandă tubectomia sau clemarea istmică preventivă a trompelor uterine.

Patologia uterină. Anomaliile genitale severe (hipoplazia uterului, uterul bicorn sau unicorn), miomul uterin (în special submucos) pot diminua șansele de obținere a sarcinii, de aceea se recomandă a fi corectate înainte de procedura FIV.

Factor masculin. Parametrii reduși ai spermogramei: concentrația < 5 mln/ml, motilitatea spermatozoizilor < 20%, morfologia normală a spermatozoizilor < 5%, sau mai puțin de 1,5 mln de spermatozoizi în proba de

spermă pregătită pentru inseminare, pot determina o rată joasă de fertilizare a oocitelor. În aceste cazuri capacitarea spermei poate fi îmbunătățită cu mediu nutritiv de cultivare. Dacă rata de fertilizare rămâne joasă, în ciclul ulterior de stimulare se poate aplica tehnica de înlăturare a cumusului şi corona radiata cu gialuronidază, sau prin micromanipulare (disecția parțială zonală, sau inserția intracitoplasmatică a spermatozoizilor. Dacă au fost depistați anticorpi antispermali, pentru ca fertilizarea să fie normală se adăugă o cantitate suficientă de spermatozoizi nelegați de anticorpi sau se efectuează fertilizarea prin metoda ICSI.

VI. COMPLICAȚIILE FIV

Efectuarea procedurii FIV se soldează cu riscuri atât pentru sănătatea femeii, cât şi a viitorului copil. Cel mai frecvent sunt raportate: hiperstimularea ovariană, gestația multiplă şi avortul spontan.

Hiperstimularea ovariană. Hiperstimularea ovariană este una din cele mai frecvente complicații ale procedurii FIV. Ea apare în urma folosirii dozelor mari de gonadotropine la femeile sub 35 ani, cu o rezervă ovariană ce depăşeşte 15 foliculi primordiali în ambele ovare. În patogenia sindromului de hiperstimulare a funcției ovariene o importanță deosebită se atribuie hiper-estrogeniemiei, secreției excesive de prostaglandine şi citochine ce determină o creştere a permeabilității capilarelor, acumulare de lichid în cavitatea abdominală, hemoconcentrație şi reducerea volumului vascular. Manifestările clinice ale hiperstimulării ovariene sunt: mărirea volumului ovarelor mai mult de 5 cm în diametru, disconfort abdominal, greață, ascită. Formele uşoară şi moderată ale hiperstimulării nu necesită tratament în staționar. Se recomandă folosirea unei cantități mari de lichid şi a preparatelor analgezice. Forma grea a hiperstimulării (vomă, dureri abdominale, dispnee pronunțată, ascită, hidrotorax, mărirea ovarelor mai mult de 10 cm în diametru) necesită tratament în staționar: infuzie intravenoasă de soluție fiziologică de natriu clorid, albumină, administrarea preparatelor antihistaminice.

Gestația multiplă. Gestația multiplă se întâlneşte în 25% cazuri de transfer al 3-5 embrioni în cavitatea uterină. Pentru a reduce acest risc e necesar să se transfere intrauterin maximum 3 embrioni. În caz de implantare a mai mult de 2 embrioni se poate efectua reducția câtorva din ei sub ghidaj ecografic.

Avortul spontan. Peste o treime din sarcini se întrerup după folosirea metodei de fertilizare *in vitro*. Cauzele principale sunt embriopatiile incompatibile cu viața. O maladie autoimună nediagnosticată poate cauza de asemenea întreruperea sarcinii. Aplicarea corticosteroizilor şi aspirinei în aceste cazuri poate micşora riscurile.

Bibliografie

1. Al-Inany H., Aboulghar M., *GnRH antagonist in assisted reproduction: a Cochrane review.* Hum Reprod.,V.-17. pp. 874–885, 2002
2. Bhattacharya S., Hamilton M.P., Shaaban M. et al., *Conventional in-vitro fertilisation versus intracytoplasmic sperm injection for the treatment of non-male-factor infertility: a randomised controlled trial.* Lancet, V.357, pp. 2075–2079, 2001
3. Brinsden P., *A textbook of in vitro fertilization and assisted reproduction. Second edition.* The Parthenon Publishing Group, p. 563, 1999
4. Brinsden P.R., Wada I., Tan S.L. et al., *Diagnosis, prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome.* Br J Obstet Gynecol., V.102, pp. 767–772, 1995
5. Brosens I., Gordts S., Valkenburg M. et al., *Investigation of the infertile couple: when is the appropriate time to explore female infertility?* Hum Reprod., V.19, pp. 1689-1692, 2004
6. Cahill D.J., Wardle P.G., *Management of infertility.* BMJ, V.325, pp. 28–32, 2002
7. *Centers for Disease Control and Prevention: 2002 Assisted Reproductive Technology Success Rates.* In: National Summary and Fertility Clinic Reports. Atlanta, Ga: Centers for Disease Control and Prevention, 2002
8. *Current Practices and Controversies in Assisted Reproduction.* Report of a meeting on "Medical, Ethical and Social Aspects of Assisted Reproduction" WHO Headquarters, Geneva, Switzerland, 17-21 September 2001
9. Daya S., *Gonadotropin releasing hormone agonist protocols for pituitary desensitization in in vitro fertilization and gamete intrafallopian transfer cycles*. In: The Cochrane Library, Issue 1. Chichester, UK, 2004
10. Davis D., Silva C., Hiner M., Smith G., *Assisted reproductive technology: laboratory aspects.* In Falcone T., Hurd W.W. *Clinical Reproductive Medicine and Surgery.* Mosby Elsevier, Chapter 39, pp. 581-596, 2007
11. Goldfarb J.M., Austin C., Desai N. et al., *Complications of assisted reproductive technology.* In Falcone T., Hurd W.W. *Clinical Reproductive Medicine and Surgery.* Mosby Elsevier, Chapter 40, pp. 597-608, 2007
12. Gunnig J., Szoke H., *The Regulation of Assisted Reproductive Technology (Hardcover).* New Zeland, 271 pages, 2003
13. Johnson N.P., Mak W., Sowter M.C., *Surgical treatment for tubal disease in women due to undergo in vitro fertilisation.* Cochrane Database Syst Rev., CD0, 2004
14. Jonge J., *Assisted Reproductive Technology.* Birmingham Women's Hospital., 446 pages, 2002
15. Moshin V., *Cuplul infertil. Baze științifice și aspecte clinice,* 400 p., 2001
16. Martin C.M., DeCherney A., Penzias A., *In vitro fertilization & related techniques*. In DeCherney A., Nathan L. Current Obstetric & Gynecologic

Diagnosis & Treatment. Ninth Edition, Ch.56, pp. 1012-1017, 2003
17. Steinkampf M.P. Malizia B.A., *Assised reproductive technology: clinical aspects.* In Falcone T., Hurd W.W. *Clinical Reproductive Medicine and Surgery. Mosby Elsevier*, Chapter 38, pp. 567-580, 2007
18. Steptoe P.C., Edwards R.C., *Birth after reimplantation of human embryo.* Lancet, V.2, p. 366, 1978
19. Rumste M., Evers J., Farquhar C., *Intra-cytoplasmic sperm injection versus conventional techniques for oocyte insemination during in vitro fertilisation in patients with non-male subfertility.* Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3, 2007
20. Templeton A., Morris J.K., *IVF – factors affecting outcome.* In: Templeton A, Cooke ID, O'Brien PMS, eds. 35th RCOG study group evidence-based fertility treatment. London: RCOG Press, pp. 265–273, 1998
21. Van Rumste M.M.E., Evers J.L.H., Farquhar C.M., *Intra-cytoplasmic sperm injection versus conventional techniques for oocyte insemination during in vitro fertilisation in patients with non-male subfertility.* In: The Cochrane Library, Issue 1, Chichester, UK, 2004
22. Wennerholm U., Bergh C., *Obstetric outcome and follow-up of children born after in vitro fertilization (IVF).* Hum Fertil., V.3, pp. 52–64, 2000.

Capitolul 29

ASPECTE PSIHOLOGICE ALE OBSTETRICII CONTEMPORANE

I. GENERALITĂȚI

Viața unei femei în perioada de gestație se caracterizează prin numeroase și intense schimbări în toate aspectele, atât în plan fizic, cât și psihic. Aceste modificări provoacă femeilor diferite senzații, unele din ce în ce mai plăcute și inedite, nesimțite anterior, altele însă pot fi îngrozitoare. Sarcina și nașterea reprezintă evenimentele centrale, de importanță majoră, în existența oricărei femei, ele fiind evenimente de neuitat în memoria ei. Este, în general, cunoscut faptul că în marea lor majoritate femeile, chiar la o vârstă înaintată, păstrează amintiri vii și amănunțite asupra tuturor evenimentelor legate de sarcină și de nașterea propriilor copii. Acest lucru oglindește impactul extrem de puternic pe care aceste evenimente îl au asupra psihicului feminin.

Observările și cercetările din ultimele decenii au evidențiat elocvent importanța primilor ani pentru stabilitatea dezvoltării viitoare și capacitatea de a face față stresurilor vieții. De asemenea, devine tot mai clar că această perioadă foarte sensibilă nu începe cu primul strigăt al copilului, ci debutează încă de la conceperea lui. Această perioadă a vieții poate fi un moment de mare vulnerabilitate pentru un anumit număr de femei și poate fi ocazia de a relua și confrunta evenimente, experiențe, amintiri, afecte, toate evenimentele unui trecut dificil pe care ele au avut grijă multă vreme să-l pună deoparte. Se pune problema de a găsi aici cele mai bune soluții și de a împiedica o protecție patogenă asupra copilului

Astfel, copilul încă nenăscut (sau încă neconceput) devine obiectul central al dorințelor, ambițiilor și refulărilor unor traume psihosociale ale ambilor părinți; el ar trebui să fie înzestrat cu o serie de calități fizice imaginate, în general, foarte clar de către părinți (să fie băiat), pentru a duce mai departe ambițiile tipic masculine ale tatălui și a lua o revanșă în fața societății de tip patriarhal, dominată de bărbați, a unei mame frustrate de apartenența

sa la "cel de al doilea sex"; să fie înalt, frumos etc, pentru a învinge într-o societate dominată de standarde de frumuseţe fizică, trăite opresiv şi umilitor de către indivizi, în mod necesar mediocri din acest punct de vedere; să fie inteligent, cult şi plin de succes, pentru a lua şi în acest fel o revanşă pentru părinţii săi, într-o societate dominată de mitul succesului şi al performanţei în orice domeniu de activitate, mergând de la profesie, stare materială, până la performanţele fizice şi chiar sexuale.

II. MODIFICĂRILE FIZIOLOGICE CE INFLUENŢEAZĂ STAREA PSIHO-EMOŢIONALĂ A GRAVIDELOR

Sarcina a prezentat în toate timpurile şi în toate culturile împlinirea celei mai puternice tendinţe instinctiv-afective a femeii, constituind expresia supremă a autorealizării sale, atât în plan psihosomatic individual, cât şi în plan social (micro- şi macrosocial), în plan cultural, etnic şi chiar religios.

Atitudinea societăţii în ceea ce priveşte femeia gravidă şi mamă a variat în limite destul de strânse în diverse perioade istorice, această atitudine fiind condiţionată de factori istorici, geografici, economici, religioşi şi etnici. Astfel, femeia gravidă, fătul, precum şi imaginea mentală a acestuia, au fost supuşi dintotdeauna unor influenţe complexe exo-, dar şi endogene, de natură să-i influenţeze în sens pozitiv sau negativ evoluţia.

Dacă în societăţile dominate de morala creştină aducerea pe lume a unui copil în cadrul căsătoriei era considerată de biserică un fapt normal, benefic, în concordanţă cu expectanţa socio-morală în vigoare, dragostea fizică în afara căsătoriei era considerată un păcat (şi mai este încă considerată în acest fel), produsul unei astfel de legături fiind privit el însuşi ca o încarnare a păcatului, ca o pedeapsă divină. De altfel, în societăţile creştine a existat întotdeauna o ambivalenţă între cultul copiilor (pruncul Iisus, rezultat al unei concepţii imaculate) şi condamnarea mai mult sau mai puţin explicită a dragostei carnale, privite ca un păcat originar.

Astfel, relaţiile afective bune cu soţul, cu mediul microsocial (familia largă: socri, părinţi), macrosocial, la nivelul comunităţii locative (sat, cartier), socio-profesionale (loc de muncă), până la atitudinea generală a societăţii: politică socială, sanitară, de ocrotire a gravidei şi a mamei, au o importanţă majoră şi inutil de argumentat în buna dezvoltare a viitorului copil.

Orice agresiune a universului psihic al gravidei, orice contrariere a tendinţei naturale de expectanţă pozitivă a acestui "copil psihic" poate avea consecinţe psihosomatice evidente, însă, în acelaşi timp, greu de bănuit.

Odată cu dezvoltarea sarcinii o serie de transformări şi evenimente fizice (creşterea abdomenului, semnele indirecte de sarcină etc.), limitarea libertăţii individuale, atât din punct de vedere profesional, cultural, social, cât şi erotic, vor produce un sentiment de frustrare mai mult sau mai puţin accentuat, în funcţie de climatul erotico-afectiv al microcomunităţii familiale.

Modificările fizice, percepute ca disgraţioase, ale schemei corporale a femeii gravide, vor produce întotdeauna fenomene psihologice negative, perioada sarcinii putând fi percepută de către aceasta ca un eveniment frustrant, dezagreabil, ca o corvoadă, un sacrificiu adus rolului socio-cultural feminin, perceput opresiv.

În toate culturile şi timpurile istorice, sexul feminin a fost perceput ca "al doilea sex", tocmai datorită rolului necesar limitativ al sarcinilor, în general multiple, care reduceau câmpul de activitate (social, profesional, cultural şi chiar erotic) al femeii, în contradicţie cu "marea libertate" a bărbaţilor. Astfel, maternitatea este o modalitate de a cristaliza şi de a aduce la împlinire şi maturitate personalitatea femeii. Trebuie să înţelegem sarcina nu numai ca un proces biologic, ci şi ca un proces adaptiv.

Cele nouă luni ale sarcinii reprezintă şi o etapă privilegiată, extrem de importantă din punctul de vedere al relaţiei cu soţul. În cazurile fericite, când sarcina este dorită şi există o atmosferă pozitivă în familie, sarcina reprezintă o perioadă de mare apropiere, de intimitate, de adâncire a cunoaşterii şi iubirii reciproce dintre parteneri. Aceştia visează la imaginea "copilului ideal", construind-o şi şlefuind-o împreună.

Din punctul de vedere al relaţiei medic-pacient, obstetricianul care se ocupă de monitorizarea sarcinii, precum şi întreaga echipă complexă (formată din medicul de familie, psiholog, obstetrician-ginecolog), colaborează într-o perioadă extrem de fertilă în ceea ce priveşte psihoprofilaxia naşterii distocice. Recunoaşterea acestui rol de către mediul micro- şi macrosocial, aprecierea pozitivă a maternităţii, exprimarea recunoştinţei pentru "sacrificiul" femeii de a purta sarcina şi de a naşte vor estompa neplăcerile inerente, deteriorarea imaginii schemei corporale şi frica, mai mult sau mai puţin mărturisită, de a pierde afecţiunea şi atracţia erotică a soţului. Dacă acest lucru se realizează, dacă gravida se simte înconjurată de această atmosferă pozitivă, toată perioada sarcinii devine un eveniment extrem de important şi pozitiv al ontogenezei individuale, imprimându-se în conştiinţa acesteia, devenind unul din pilonii cei mai importanţi ai identităţii sale feminine.

Maternitatea este percepută conştient, dar şi inconştient, ca o încoronare, o împlinire a destinului specific feminin, o justificare şi o dovadă a importanţei rolului jucat în familie şi societate. De altfel, orice politică demografică pozitivă trebuie, în mod necesar, să se bazeze pe această accentuare explicită şi implicită (prin măsuri stimulative, materiale şi socio-profesionale) a importanţei rolului de mamă jucat de femei în societate.

III. PSIHOSOMATICA SARCINII PATOLOGICE

Dacă în mod normal sarcina şi naşterea se constituie ca un "succes story", există situaţii când ele se termină cu un eşec. Acest "eşec al destinului specific" al femeii reprezintă un stres negativ major în viaţa ei. Astfel, în capitolul

unanim recunoscut al infertilității de cauză necunoscută, din care un mare procent este reprezentat de avortul psihogen, s-a putut pune în evidență "profilul" psiho-emoțional al gravidei care are tendința de a eșua în ducerea la bun sfârșit a sarcinii.

Aceste gravide se caracterizează, de multe ori, și prin tendința de a avea insucces și în relațiile interumane și socio-profesionale. Ele prezintă o mare nesiguranță și ambivalență a identității lor feminine, precum și un sentiment de culpabilitate și de rejet psihologic (inconștient) al sarcinii. Acest rejet este generat de o serie de fenomene psiho-afective, de atitudine negativă față de sexualitate, partener sau/și propria corporalitate, de scădere a autostimei, de rejet al propriei feminități.

1. Avort spontan – Nașterea prematură

Există o parte însemnată a avorturilor spontane (de cauză necunoscută), cărora nu li se poate atribui o etiologie organică și din care o parte au o etiologie psihosomatică. Iată de ce, în fața oricărui avort spontan care nu are o cauză organică trebuie să ne întrebăm dacă nu există o etiologie psihosomatică sau socială.

Tratament:

- Susținere psihologică în perioada de "doliu" post-avort;
- Atenuarea culpabilității reciproce a soților;
- Păstrarea dorinței față de o viitoare sarcină.

2. Sarcina cu risc obstetrical, legat de factori materni

Gravida prezintă un risc de avort sau naștere prematură, datorită unor factori etiologici materni (incompetență cervico-istmică, malformații interne etc.). Anxietatea gravidei va închide cercul vicios patogenic, care va înrăutăți prognosticul sarcinii. Sarcina actuală și finalitatea ei va deveni parte integrantă a autoaprecierii femeii, din punctul de vedere al feminității și a rolului de mamă.

Tratament:

- Creșterea complianței față de tratamentul ginecologic specific;
- Psihoterapie individuală și/sau de grup, al cărei țel principal este anxioliza.

3. Sarcina cu risc crescut, din cauza unei fetopatii cunoscute sau doar bănuite

Se referă la gravidele spitalizate pentru o cauză care ține de starea fătului sau la cele la care întreruperea evoluției sarcinii este necesară din aceleași motive. Diagnostic precoce prenatal al unor factori de risc fetali; Diagnostic prenatal în cazul unor gravide primipare în vârstă.

Tratament:

- Evaluarea relațiilor intrafamiliale;
- Facilitarea luării unei decizii de menținere sau întrerupere a sarcinii;
- Facilitarea relației mamă-copil (nou-născut patologic sau prematur);

- Psihoterapie anxiolitică şi antidepresivă, precum şi menţinerea dorinţei de a mai avea copii;
- Facilitarea cooperării cu echipa medicală, în vederea unor tratamente şi intervenţii ginecologice sau obstetricale.

4. ***Alte situaţii patologice legate de sarcină***

Această categorie se referă la iminenţele de avort (metroragiile din primul trimestru), gestoza din primul trimestru sau la vărsăturile din a doua jumătate a sarcinii. Cauzele: conflicte oculte ale relaţiei maritale (soţia doreşte copilul, soţul nu); antivalenţa rolului de mamă (sarcina modifică modul de trai); stresuri negative legate de sarcină; anxietate faţă de evoluţia sarcinii şi a naşterii.

Tratament:

- Consiliere maritală;
- Psihoterapie individuală;
- Psihoterapie de cuplu;
- Şcoala mamei.

Respingerea sarcinii sau sarcina inconştientă

Reprezintă o entitate psihopatologică, comună în primul trimestru de sarcină, în special la primigeste şi/sau la femeile la care sarcina nu este dorită. În marea majoritate a cazurilor, femeile conştientizează, după primele luni, existenţa sarcinii, dar există un număr mic de gravide care, în ciuda evidenţei, neagă sarcina până în ultimul moment. Acestea din urmă nu numai că neagă existenţa sarcinii, ci dau o întreagă varietate de explicaţii, mai mult sau mai puţin plauzibile, simptomelor sarcinii, implicând o serie de alte organe (stomac, colecist, obezitate, tulburări endocrine etc.) sau tratamentele farmacologice. Mecanismul psihologic care produce acest fenomen include negarea şi disociaţia.

Negarea este o formă de opunere comună, împotriva unor fapte obiective inacceptabile (de ex. psihoza cancerului), emoţii neplăcute (de ex. ură şi invidie) sau conflicte mentale. Disociaţia este alungarea unei idei sau percepţii din conştiinţă, printr-o atenţie selectivă. Negarea sarcinii merge până acolo, încât CUD sunt interpretate ca şi colici digestive, iar uneori după naştere femeia neagă însăşi existenţa copilului, precum şi apartenenţa acestuia.

O altă formă de atitudine negativă faţă de sarcină este agresiunea asupra fătului. Această agresivitate se manifestă prin lovirea transabdominală a fătului, ca răspuns la mişcările fetale, uneori cu scopul de autoinducere a avortului, dar alteori pur şi simplu dintr-o pornire agresivă "per se".

Tratamentul acestor tulburări psihosomatice ale sarcinii trebuie să fie, în toate cazurile, psihoterapeutic, profesional, simpla enunţare a diagnosticului obiectiv de către ginecolog nefiind, în general, acceptată. Tratamentul acestor cazuri, care se constituie şi ca o probă terapeutică, este reprezentat tocmai de psihanaliză, psihoterapie şi socio-terapie, adaptate cazului. Iată de ce se impune includerea în echipa medicilor din unităţile cu specific obstetrical a unor factori multidisciplinari, cum sunt psihologii şi asistenţii sociali.

Dacă privim lucrurile "invers", din punct de vedere somato-psihic, trebuie să remarcăm că o situaţie somatică percepută ca ameninţătoare pentru imaginea "copilului psihic", care ar periclita perfecţiunea acestuia, este de natură să ducă la un rejet psihologic al unui copil perceput ca "imperfect".

Pe această linie se înscriu ameninţările de avort, traumatismele din timpul sarcinii, bolile infecţioase etc, care sunt percepute ca susceptibile de a leza fătul. Pe de altă parte, trebuie să ne preocupăm de o serie de evenimente patologice din timpul sarcinii, în care sunt implicaţi factori fizici şi psihici în procente dificil de apreciat.

Hipertensiunea arterială indusă de sarcină (H.T.A.I.S.), boală a teoriilor, în care etiologia este necunoscută, în care până şi patogenia şi tratamentul sunt încă incerte şi aleatorii, pare să releve cel puţin o latură psihosomatică în etiologia sa. Există studii care indică unele trăsături psiho-afective care tind să schiţeze un adevărat "profil" al gravidei cu H.T.A.I.S.

Consecinţa practică trebuie să fie recunoaşterea acestei categorii de gravide ca una cu risc obstetrical crescut, care necesită o dispensarizare, o psihoprofilaxie şi o îngrijire specială pe tot parcursul sarcinii.

IV. PSIHOSOMATICA PARTURIŢIEI NORMALE

Naşterea a reprezentat, în toate timpurile, un fenomen central atât din punctul de vedere al femeii, cât şi al mediului familial şi macrosocial, reflectând atitudinea unei societăţi faţă de propriul său viitor.

Dacă în civilizaţiile precreştine ea a fost privită ca un fenomen natural, în cele creştino-iudaice reprezintă un concept mistico-cultural. Acest lucru este ilustrat şi de atitudinea tradiţională de ostilitate, atât a clericilor, cât şi a corpului medical, faţă de analgezia la naştere, care ar fi în contradicţie cu sentinţa divină: "Voi mări foarte mult suferinţa şi însărcinarea ta; cu durere vei naşte copii" (Geneza 3/16).

De altfel, în tradiţia iudeo-creştină a existat o atitudine negativă faţă de sexualitate, dar una pozitivă faţă de maternitate, privită ca o stare privilegiată şi încărcată de sfinţenie. Transformarea femeii din "amantă a propriului soţ" în mamă trebuie să treacă prin suferinţa purificatoare, prin catarsisul "naşterii în dureri", pentru a ajunge în ochii familiei, ai societăţii, dar şi ai săi proprii, o "sfântă", respectată de toţi membrii acestora.

Câteva repere sumare ale tentativelor de surmontare a durerilor la naştere trebuie rememorate: în 1591 o moaşă scoţiană a fost arsă pe rug pentru că a administrat opiu la naştere; la 19.01.1847 J. Y. Shimpson a folosit eterul ca analgezic la naştere; în 1853 regina Victoria naşte cu anestezie cu cloroform; în secolul nostru s-au făcut mai multe tentative de a dezvolta o tehnică a naşterii fără dureri.

Dacă în ultimele decenii analgezia epidurală a câştigat teren, în ultimii ani au apărut tot mai evidente neajunsurile şi limitele sale. Astfel, au apărut două concluzii care se impuneau:

1. Naşterea ar fi unicul fenomen fiziologic dureros, constituind astfel o excepţie în natură, ceea ce nu este plauzibil; deci, ea nu ar trebui să fie dureroasă (doar naşterea patologică este dureroasă);

2. Dacă durerea la naştere este un fenomen psihosomatic, în mod necesar şi terapia ei trebuie să fie psihosomatică.

În anii '50 ai secolului trecut apare conceptul psihoprofilaxiei, ca o consecinţă a reflexoterapiei pavloviste în Uniunea Sovietică, precum şi în Franţa, promotorul ei de frunte fiind Ferdinand Lamaze.

Englezul D. Read, obstetrician care a publicat "Childbirth without fear" (1944), arată că naşterea normală nu trebuie să doară, naşterea devine dureroasă doar când este patologică. De altfel, naşterea dureroasă reprezintă un cerc vicios, compus din anxietate, tensiune, spasm, durere, aceste naşteri fiind trenante, penibile şi frecvent distocice.

Forţarea naşterii, care este un fenomen natural, greu cuantificabil în tiparele rigide ale obstetricii moderne, este, de asemenea, generatoare de tensiuni, angoase şi, în ultimă instanţă, de durere evitabilă. M. O'Regan (1998) arată că, în ciuda faptului că naşterea a fost împărţită în perioade şi timpi distincţi, ea poate fi înţeleasă doar ca un tot unitar, care are o "curgere" şi un ritm al său propriu. Acest fenomen extrem de intens, atât din punct de vedere fizic, cât şi psiho-emoţional, este foarte greu de forţat în tipare rigide.

Managementul activ al travaliului (concepţia dominantă a celei de-a doua jumătăţi a secolului XX), prin definirea foarte exactă a unor parametri consideraţi obligatorii (timp, dilataţie, progresiunea mobilului fetal), pe lângă riscul mare al iatrogeniei, nu face decât să eticheteze 45% din parturiente, care nu se încadrează în aceşti parametri ca anormale. Tendinţa aceasta se datorează suficienţei, concepţiei rigide mecaniciste, de organ, a obstetricienilor care îşi imaginează conducerea unei naşteri ca şi conducerea unui automobil pe şosea, adică de a-l accelera, frâna şi dirija după bunul plac.

Pe plan mondial, există astăzi două categorii de "management" psihosomatic al naşterii. Prima reprezintă pregătirea complexă pe tot parcursul sarcinii; din ea fac parte informarea ("întunericul naşte monştri"), condiţionarea gravidei de a percepe sarcina şi naşterea ca fenomene fiziologice şi profund pozitive, precum şi o mare varietate de tehnici (de la gimnastica respiratorie, la training autogen etc.), de focalizare a atenţiei parturientei spre altceva decât spre contracţiile uterine dureroase. A doua categorie se referă la tehnicile de hipnorelaxare la naştere, care au avantaje evidente atât din punctul de vedere al eficienţei (travaliu mai scurt, medicaţie minimă, manevre obstetricale reduse), cât şi din punctul de vedere al timpului afectat (nu necesită pregătire îndelungată în sarcină). Toate aceste tehnici de hipnorelaxare se bazează pe sugestia conform căreia toate momentele naşterii trebuie percepute nedureros, într-o stare de conştiinţă modificată, de relaxare musculară, linişte, semiîntuneric şi încredere în echipa obstetricală, dar mai ales în capacităţile proprii de surmontare a naşterii, înţelese ca o încercare, ca o măsură a propriei capacităţi de a realiza un act profund feminin şi pozitiv.

De altfel, una din ideile prevalente care trebuie inoculate parturientei este cea conform căreia naşterea ar fi un fenomen fiziologic, iar fenomenele fiziologice nu sunt niciodată dureroase. Dacă naşterea ar fi dureroasă prin ea însăşi, adică inclusiv naşterea eutocică, ea ar fi o excepţie la regula amintită, ori în natură nu există excepţii. Gravida trebuie convinsă că orice femeie "ştie să nască", iar obstetricianul trebuie convins să nu perturbe un fenomen natural în plină desfăşurare, prin intervenţii intempestive.

V. PUERPERALITATEA NORMALĂ. IMPACTUL EMOŢIONAL AL NAŞTERII

Pentru marea majoritate a mamelor naşterea este unul din momentele supreme ale existenţei lor. Imediat după naştere mamele sunt cuprinse de un sentiment profund de euforie şi uşurare, femeia devine mai fragilă şi mai sensibilă. Primele sentimente ce apar după naştere sunt cele de fericire, îmbinată cu tristeţe, uneori dezamăgire sau chiar şoc. Femeia este fericită de apariţia copilului, dar în acelaşi timp întristată de felul cum arată la moment. În general totul este în regulă, dar simte un gol, o lipsă de putere şi de elasticitate. Posibil că sentimentul de oboseală, «pustietate» va fi cel mai puternic. Copilul nu-i mai dă de ştire despre existenţa sa, bătând din picioruşe în burtă. Este linişte şi femeia simte acut lipsa acestor mişcări energice. Prevalează totuşi o stare de imensă bucurie, satisfacţie, senzaţie de împlinire ce poate dura câteva zile, împiedicând proaspăta lăuză să doarmă.

Psihosomatica lăuziei

Primele zile post-partum reprezintă o perioadă de recuperare a forţelor (fizice şi psihice), culminând în zilele 3-5, la circa 50% din lăuze, cu o stare tranzitorie de depresie. Această stare, cunoscută ca "maternity blues" în literatura anglo-saxonă, se caracterizează prin anxietate, iritabilitate, cefalee, depersonalizare, confuzie, depresie şi amnezie. Lăuza este extrem de sensibilă la orice frustrare, plânge uşor, fiind ea însăşi, uneori, conştientă de această stare, care nu o caracterizează în general. Esenţa acestei stări nu este depresia, ci, mai ales, labilitatea emoţională, aceasta putând să se schimbe de la o clipă la alta.

Vârful acestui status psihosomatic particular se situează în Europa între zilele 3-5 din post-partum, dar el are variaţii etnografice, oscilând între ziua I, la femeile jamaicane şi ziua a zecea pentru cele din Tanzania. De asemenea, s-au notat variaţii etnografice privind incidenţa sindromului: în SUA, Marea Britanie şi Italia aceasta variază între 42-76%, în Jamaica – 60%, în China şi Germania e mai puţin frecventă – 29-41%, pe când în Japonia este mult mai rar întâlnită – 13-26%. Parturiţia este o traumă similară intervenţiilor ginecologice în sfera genitală, comparaţia fiind făcută de mulţi cercetători, care au găsit o similitudine a simptomelor, precum şi a evoluţiei lor în timp.

O serie de teorii au fost avansate pentru a explica "maternity blues". Pearce crede că depresia din lăuzie este datorată insomniei. O echipă de cercetători din Wiirzburg consideră că iritabilitatea şi anxietatea sunt mai frecvente decât depresia şi sugerează că ar fi vorba de o formă de neurastenie, similară cu cea care apare în unele boli somatice, cum ar fi endocrinopatiile sau unele intervenţii chirurgicale de exereză.

Dezamăgirea este baza unei alte teorii, care arată că ar fi vorba de o reacţie de tristeţe faţă de unele expectanţe exagerate, în legătură cu naşterea în sine, cu aspectul copilului, reacţia soţului şi a familiei, precum şi faţă de "bucuria de a fi mamă" sau faţă de sexul aşteptat al copilului. I. Brockington crede că "maternity blues" este pur şi simplu reacţia de sfârşit a euforiei din post-partum.

Oricare ar fi adevărul, obstetricienii au învăţat empiric că lăuzele în această perioadă au o nevoie crescută de afecţiune, ataşament, psihoterapie individuală şi de cuplu, o astfel de atitudine grăbind atenuarea şi apoi dispariţia simptomelor.

VI. TULBURĂRILE EMOŢIONALE POSTNATALE. DEPRESIA POST-PARTUM

Orice femeie însarcinată sau care a dat naştere unui copil în ultimul an sau a avut o întrerupere de sarcină, un avort spontan sau a întrerupt alăptatul recent, poate suferi emoţional, indiferent de câte sarcini fără probleme a avut înainte sau de cum s-a adaptat rolului de mamă. Multe femei însă nu trec niciodată prin astfel de stări.

Pe parcursul sarcinii sau al naşterii apar, în mod constant, sentimente de bucurie şi fericire sau, dimpotrivă, sentimente de îngrijorare şi nelinişte. Un pic de lacrimi şi deprimarea – încă nu sunt o depresie postnatală. Este un rezultat al senzaţiilor noi. Nu toate mamele tinere au depresie; mai des suferă femeile mai sensibile la situaţii stresante. Sentimentul de depresie ce apare după naştere este o senzaţie care coexistă cu sentimentul unei fericiri foarte mari. Uneori s-ar părea că natura nu iubeşte sentimentele prea puternice – ea întotdeauna creează un echilibru. Femeia singură înţelege că ceva nu este în regulă: ea trebuie să simtă linişte şi fericire – doar a aşteptat acest copil 9 luni! – dar se întâmplă invers: ea plânge... De ce? De multe ori ea singură nu ştie răspunsul la această întrebare. Aşa se simt 2/3 din mame la 3-5 zile după naştere. Această stare e condiţionată de supraîncărcarea hormonală, fizică şi spirituală. Femeia nu se poate relaxa, nu poate adormi şi nu are poftă de mâncare fără anumite motive. Ea uşor îşi pierde echilibrul, ceea ce o intimidează. În această perioadă de multe ori apar conflicte.

Noua mamă trebuie susţinută atât timp, cât va dura această stare şi este nevoie ca cineva să-i explice că totul va trece. Deseori cauza schimbării comportamentului rezidă în acceptarea noului rol social – rolul de mamă. În legătură cu aceasta apar cerinţe, probleme şi aşteptări noi. Tânăra mamă poate

avea frică de viitor şi de noile responsabilităţi. Senzaţia de neputinţă şi că ea nu ştie ce să facă apare de multe ori din cauza stresului fizic de după naştere. Această senzaţie se poate manifesta la 24 ore sau 3 zile după naştere, dar în unele cazuri şi după o săptămână.

Mamele se pot simţi depăşite de situaţie, frustrate sau nesigure de soluţiile şi acţiunile pe care le adoptă. Este dificil să fii însărcinată; este greu să ai grijă de un bebeluş. Indiferent de cât de pregătită sufleteşte eşti pe perioada sarcinii sau după naştere, aceste perioade au *urcuşuri* şi *coborâşuri* neaşteptate. Timpul, răbdarea şi suportul moral oferit de familie şi prieteni pe această perioadă vor fi benefice. Câteodată însă, în ciuda ajutorului şi suportului moral acordat, femeile se simt în încurcătură emoţională şi apar probleme privind propria persoană. Depresiunea după naştere nu se deosebeşte prin nimic de o depresiune obişnuită. Ea apare din cauza stresului, de obicei la 2-3 luni după naştere şi poate dura (dacă nu este tratată) până la 2 ani. Este important să înţelegem că depresiunea este o boală.

Aceste tulburări emoţionale sunt împărţite în trei categorii: «baby-blues»; depresiunea / anxietatea / nevroza obsesiv-compulsivă postnatală; psihoza postnatală.

1) Baby-blues

Se estimează că între 50 şi 80% din proaspetele mămici suferă de "baby blues". Această tulburare emoţională este extrem de des întâlnită în primele zile după naştere, de obicei survenind brusc în cea de a 3-a sau a 4-a zi după aceasta. Un număr de 50-75% dintre femei trec prin această experienţă după emoţia ce a însoţit naşterea propriu-zisă.

Simptomele includ:

- Plânsul aparent fără motiv;
- Nerăbdare;
- Iritabilitate;
- Agitaţie;
- Nervozitate.

Baby-blues, puţin severă, este des întâlnită şi este cea mai bine cunoscută reacţie psihologică postnatală. Simptomele pentru *baby-blues* sunt uşor neplăcute, dar ele dispar la fel de repede cum au apărut, fără urmări de cele mai multe ori.

2) Depresiunea / anxietatea / nevroza obsesiv-compulsivă postnatală

Cel puţin una din 10 proaspete mămici trec prin diverse etape ale *depresiunii postnatale (DP)*. Acestea pot apărea la câteva zile după naştere sau gradual, până la un an după naştere sau chiar mai târziu.

Simptomele DP includ:

- Epuizare, ameţeală, lene;
- Probleme cu somnul şi pofta de mâncare;

- Stări de confuzie şi slabă concentrare;
- Pierderi de memorie;
- Grijă exagerată faţă de copil;
- Plâns incontrolabil, iritabilitate;
- Sentimente de vinovăţie, de inutilitate;
- Interes scăzut faţă de copil;
- Frica de a nu produce rău copilului sau propriei persoane;
- Frica de pierderea controlului şi de a «deveni nebună»;
- Exagerare a lucrurilor;
- Interes scăzut faţă de sex;
- Insomnie.

Femeia ce suferă de DP poate avea multe dintre aceste simptome care pot varia de la forme uşoare la forme severe; existând zile "bune" şi zile "proaste". Deşi DP nu este la fel în toate cazurile, simptomele enumerate mai sus pot fi asemănătoare şi pot produce sentimente de ruşine, vinovăţie şi izolare pentru femeia care le trăieşte.

Unele femei deşi nu suferă depresiunii, pot deveni foarte *anxioase* (neliniştite).

Anxietatea şi/sau panica postnatală se caracterizează prin:

- Nelinişte şi/sau frică sporită;
- Respiraţie rapidă;
- Bătăi puternice ale inimii, palpitaţii;
- Senzaţii de cald sau frig;
- Dureri în piept sau disconfort;
- Senzaţii de sfârşeală;
- Tremurături;
- Insomnie;
- Ameţeală;
- Dorinţa de a "fugi cât mai departe".

Simptomele ***nevrozei obsesiv-compulsive*** postnatale pot apărea, de asemenea, la femeile ce au născut. Acestea au senzaţii de frică permanentă şi se simt incapabile să înţeleagă ce se întâmplă cu ele; le este teamă de îmbolnăviri ale bebeluşului şi se simt neputincioase să le evite. În plus, dacă există un istoric al acestor probleme în familie, atunci simptomele se pot amplifica.

Simptomele includ:

- Gânduri tulburi, repetitive (cum sunt cele de rănire a bebeluşului sau a celor din jur);
- Gânduri obsesive (frica de boli transmisibile sexual, prin transfuzii de sânge sau tratamente medicale);
- Evitarea persoanelor din jur (chiar şi a bebeluşului pentru a nu interfera cu gândurile proprii);
- Anxietate şi/sau depresie;
- Frica sporită.

!!! Intervenţia medicală / psihiatrică este mai mult decât recomandată în aceste cazuri; aceste probleme sunt tratabile cu rezultate excelente.

3) Psihoza postnatală

Aceasta este cea mai severă, dar din fericire cea mai rară dintre tulburările emoţionale ce urmeaza unei sarcini. Psihoza postnatală (PP) nu survine decât într-un caz sau două din 1000 naşteri (0,1 sau 0,2%). Totodată, PP este mult mai gravă decât primele două forme de depresie şi necesită tratament şi evaluare psihiatrică. PP survine brusc la aproximativ 2-3 saptămâni după naştere.

Simptomele PP sunt foarte exagerate şi includ:

- Pierderea contactului cu realitatea;
- Halucinaţii;
- Deziluzii (în general de natură religioasă);
- Insomnie severă;
- Stări de agitaţie şi nervozitate puternice;
- Gânduri de sinucidere sau crimă;
- Sentimente bizare şi comportament aberant.

!!! PP este gravă şi necesită atenţie medicală de urgenţă. Deşi este urmată deseori şi de o depresiune, PP este tratabilă, cu rezultate bune, dacă se intervine la timp.

Care sunt cauzele acestor tulburări emoţionale postnatale?

Nu se cunosc cu certitudine cauzele ce duc la aceste tulburări de dispoziţie, dar acestea se pot datora dezechilibrului hormonal sau celui chimic de la nivelul creierului, stresului, izolării etc. În prezent, o atenţie deosebită se acordă dezechilibrului hormonal ce are loc pe perioada sarcinii şi după naştere. Se bănuieşte că modificarea rapidă a nivelului de hormoni (*estrogeni*, *progesteron* şi *hormoni tiroidieni*) are un efect puternic asupra stărilor emoţionale. De asemenea se ştie că în primele 6 saptămâni ce urmează naşterii, nivelul hormonului de stres - *corticotropina*, este mai scăzut decât în mod normal. Nivelul scăzut al acestui hormon, care acţionează practic ca un obstacol împotriva stresului, este asociat cu diferite forme de depresiune. Proaspetele mămici cu acest nivel hormonal foarte scăzut suferă cel mai mult de depresiune. Deşi termenii ca *baby-blues* sau *depresiune postnatală* sunt des întâlniţi după o naştere, unele femei trec prin aceste stări şi pe perioada sarcinii, după un avort spontan sau după o întrerupere de sarcină.

Tratamentul pentru aceste tulburări emoţionale depinde strict de simptomele care apar, acestea, fie că sunt uşoare sau severe, sunt temporare şi se pot trata cu ajutor medical şi suport moral. Orice femeie care identifică astfel de simptome este bine să contacteze medicul de familie sau un specialist. În astfel de situaţii este indicată o evaluare medicală amănunţită, incluzând o analiză la nivelul glandei tiroide.

Tratamentul medical "ideal" include:

- Evaluarea medicală (pentru a elimina cauzele fiziologice, cum sunt problemele cu tiroida);

- Evaluarea psihiatrică;
- Psihoterapia;
- Terapia de grup ce oferă suport emoţional şi educaţional.

Bibliografie

1. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders,* 4th ed. American Psychological Association, 1994
2. Bair M.J. et al., *Depression and pain comorbidity.* Arch Intern Med., 103:2433, 2003
3. Bennett H.A. et al., *Prevalence of depression during pregnancy: Systematic review.* Obstet Gynecol., 103:698, 2004
4. Bitzer J., stauber M., *Psyhosomatic Obstetrics and Gynecology*, Basel Monduzzi Editore, 1995
5. Chitulea P., *Modificări psihice şi psihosomatice în sarcină şi puerperalitate*, Ed. Univers, Oradea, 1994
6. Cott A.D., Wisner K.L., *Psychiatric disorders during pregnancy.* Int. Rev Psychiatry, 15:217, 2003
7. Howard L.M. et al., *Antidepressant prevention of postnatal depression.* Cochrane Database Syst Rev., 2: CD004363, 2005
8. Jewell D., Young G., *Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy.* Cochrane Database Syst Rev., 1: CD000145, 2003
9. Lăzărescu M., *Psihopatologie clinică,* Ed. Helicon, Timişoara, 1994
10. Munteanu I., *Tratat de obstetrică,* Bucureşti, 2000
11. Morely J., Kaiser F., *Female sexuality.* Med Clin North Am., 87:1077, 2003
12. Rannestad T., *Hysterectomy: Effects on quality of life and psychological aspect.* Best Pract Res Clin Obstet Gynecol., 19(3): 419, 2005.

INDICE ALFABETIC

A

B

C

H

I

Î

L

M

N

R

S

U

V